

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE



POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Camille POUFFARY

Né à Tersannes (Haute-Vienne), le 23 mai 1898

Interne des Asiles de la Seine

Diplômé de l'Institut de Médecine légale
et de Psychiatrie de Paris

Sur la forme grave

de la

Confusion mentale dite " Idiopathique "

et ses

Analogies avec l'Encéphalite épidémique

Président : M. HENRI CLAUDE, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1933

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Camille POUFFARY

Né à Tersannes (Haute-Vienne), le 23 mai 1898

Interne des Asiles de la Seine

Diplômé de l'Institut de Médecine légale
et de Psychiatrie de Paris

Sur la forme grave

de la

Confusion mentale dite " Idiopathique "

et ses

Analogies avec l'Encéphalite épidémique

Président : M. HENRI CLAUDE, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1933

DOYEN... M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	N...
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	LENORMANT.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.....	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.....	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ICHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	N...
	N...
Clinique chirurgicale.....	CUNéo.
	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Professeurs sans chaire.....	MAUCLAIRE.
	MULON.

ANV.
V. HEEK
EIDEN

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiatrie.
 N. Physiologie.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BROCCQ Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GARNIER Pathologie expérimentale.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATFLLIER ... Pathologie chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HOVELACQUE . Anatomie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.
 HALPEN..... Oto-rhino-laryngologie.

MM.

LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAITRE Oto-rhino-laryngologie.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 N..... Histologie.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 OLIVIER Anatomie.
 PIÉDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VERNE Histologie.
 VIGNES Obstétrique.
 TROISIER..... Pathologie expérimentale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET Pharmacologie.
 LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 RETTERER Histologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI Clinique médicale.
 CHIRAY Clinique médicale.
 N... Clinique médicale.
 DUVOIR Clinique médicale.
 FIESSINGER .. Clinique médicale.
 LAIGNEL-LEVASTINE. Clinique médicale.
 BASSET Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU Clinique chirurgicale.
 HEITZ-BOYER Clinique chirurgicale.

MM.

MATHIEU Clinique chirurgicale.
 MOCQUOT Clinique chirurgicale.
 PROUST Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ ... Clinique chirurgicale.
 LE LORIER Clinique obstétricale.
 LÉVY-SOLAL .. Clinique obstétricale.
 METZGER Clinique obstétricale.
 GUENIOT Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les muti- lés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.....		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

Enlevée trop tôt à notre tendresse ; en reconnaissance du profond dévouement de toute sa vie.

A MON PÈRE

Qui a toujours été pour nous le plus noble exemple de bonté et de droiture, nous sommes heureux d'offrir ce témoignage de notre grande affection.

A MA FEMME

A MES FRÈRE ET SŒUR

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI CLAUDE

Professeur de Clinique des maladies mentales
et de l'encéphale à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

*Témoignage de profond respect et de
reconnaissance pour le grand honneur
qu'il nous a fait en acceptant la présidence
de notre thèse.*

A NOS MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE POITIERS

A NOS MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

A NOS MAÎTRES DANS LES ASILES

A LA MÉMOIRE DE MONSIEUR LE DOCTEUR TRENEL

Médecin-chef honoraire à l'Asile Clinique Sainte-Anne

*Qui fut pour nous le plus noble exemple
d'indépendance et de droiture ; en témoi-
gnage de la profonde reconnaissance de son
dernier interne.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR TOULOUSE

Médecin Directeur de l'Hôpital Henri-Rousselle

*Avec l'expression de nos sentiments respec-
tueux et reconnaissants.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR LEROY

Médecin-chef à l'Asile Sainte-Anne

*Hommage d'attachement et de profonde
reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR CAPGRAS

Médecin-chef à l'Asile Sainte-Anne

*Témoignage de notre vive gratitude pour
toute la bienveillance qu'il n'a cessé de nous
porter.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR SIMON

Médecin-chef à l'Asile Sainte-Anne

*Auprès de qui nous avons trouvé tant de
sympathique bienveillance ; en gage de
notre respectueux attachement.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR TRUELLE

Médecin-chef à l'Asile Sainte-Anne

*Dont la sympathie et les conseils nous
sont si précieux. Témoignage de notre
vive admiration et de notre fidèle dévouement.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR SCHIFF

Ancien Chef de Clinique

Médecin-assistant à l'Hôpital psychiatrique Henri-Rousselle

*Qui nous a initié à l'étude de la psychia-
trie et nous la fit aimer. Hommage de
profonde gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHATAGNON

Ancien Médecin-assistant à l'Hôpital Henri-Rousselle

Médecin-chef à l'Asile de Clermont (Oise)

*Qui nous a donné l'exemple de l'esprit
clinique en psychiatrie. En témoignage de
notre bien vive amitié.*

A NOS MAÎTRES DE L'INSTITUT DE MÉDECINE LÉGALE
ET DE PSYCHIATRIE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BALTHAZARD

Doyen de la Faculté de Médecine de Paris
Professeur de Médecine Légale
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin-Expert près les Tribunaux

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI CLAUDE

Professeur de Clinique des maladies mentales et de l'encéphale
Médecin-Expert près les Tribunaux

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PIEDELIÈVRE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUVOIR

A MONSIEUR LE DOCTEUR DERVIEUX

Chef des Travaux Pratiques de l'Institut de Médecine légale

A MONSIEUR KOHN-ABREST

Docteur ès-sciences
Chef des Travaux Toxicologiques à l'Institut de Médecine légale

A MONSIEUR LE DOCTEUR CEILLIER

Ancien Chef de clinique
Médecin-Expert

A MONSIEUR LE DOCTEUR SZUMLANSKI

Chef de Laboratoire

Qu'ils veuillent bien trouver ici l'expression de nos sentiments respectueux. Leur bienveillance a été très grande à notre égard et nous leur sommes vivement reconnaissant pour l'enseignement qu'ils nous ont dispensé.

AVANT-PROPOS

Pour celui qui, non averti, voudrait entreprendre la lecture de cet ouvrage, il nous paraît indispensable d'expliquer ce que nous entendons par « forme grave de la confusion mentale idiopathique ».

La confusion mentale n'est pas une maladie, mais un syndrome caractérisé par une sorte de torpeur intellectuelle avec absence de toute pensée, de toute initiative, et qui donne au malade un aspect atone et stupide.

C'est pourquoi au début, elle fut d'abord comprise dans l'idiotie, puis ensuite dans la démence, enfin isolée sous le nom de « stupidité ». Elle porte actuellement le nom de confusion mentale.

Cet état confusionnel peut présenter des degrés différents selon l'intensité des troubles psychiques et somatiques ; on peut y voir des formes simples avec légère obnubilation intellectuelle, des formes intenses et mixtes avec excitation et hallucinations et enfin des formes graves caractérisées, de plus, par un état général infectieux.

En raison de son caractère très spécial qui frappe tout observateur, cette forme grave paraît avoir été connue de tout temps : Hippocrate l'appelait : la frénésie ; plus tard on lui donna le nom de délire aigu et enfin tout dernièrement MM. Toulouse, Marchand et Courtois la désignèrent : encéphalite psychosique azotémique.

Nous ne donnons pas toutes les dénominations diverses qui lui furent appliquées, la liste en serait trop longue, nous nous bornons simplement à en signaler les plus courantes, celles que de préférence nous avons employées, afin d'en faciliter la compréhension.

Le syndrome confusionnel peut apparaître au cours de n'importe quelle intoxication ou affection, comme par exemple : l'alcoolisme,

l'épilepsie ou une maladie quelconque : on l'appelle alors « confusion symptomatique ou secondaire ».

Mais elle peut aussi se manifester sans cause apparente — tout au moins sans cause connue — et on la désigne sous le nom de confusion primitive ou idiopathique, mais qui, par son caractère particulier, paraît dépendre d'une neuro-infection.

C'est de cette dernière forme grave et idiopathique que nous envisageons l'étude dans ce travail.

D'autre part il faut penser que la confusion secondaire n'est pas forcément la conséquence directe de l'infection à la suite de laquelle elle se montre ; il faut admettre aussi que la première infection, en appauvrissant l'organisme, a pu permettre à la confusion mentale « idiopathique », de se manifester.

C'est après ces considérations que nous allons aborder ce travail, que nous diviserons de la façon suivante :

dans un premier chapitre, nous ferons un historique aussi simple que possible,

dans le deuxième nous étudierons les généralités cliniques de la confusion mentale, en insistant surtout sur la forme grave,

nous ferons un chapitre très court sur chacune des études suivantes : bactériologique, biologique, histologique,

par contre, nous nous étendrons davantage sur l'étiologie, en insistant surtout sur une affection bien voisine, l'encéphalite épidémique ; celle-ci nous permettrait peut-être alors de considérer la forme confusionnelle idiopathique, dont on ne connaît pas encore la cause, comme une affection due à un ultra-virus neurotrope,

en un dernier chapitre nous parlerons du traitement, qui est d'un intérêt primordial dans cette affection.

Sur la forme grave de la Confusion mentale dite "Idiopathique" et ses Analogies avec l'Encéphalite épidémique

INTRODUCTION.

« Au moment où, sans négliger le rôle du terrain et de l'hérédité morbides, la psychiatrie tourne à nouveau tous ses espoirs vers la recherche des facteurs étiologiques du groupe de toxi-infection, l'étude des syndromes mentaux de l'encéphalite épidémique paraît digne de retenir particulièrement l'attention. » (MM. TRUELLE et PETIT, 26^e Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France).

Dans ce travail, nous ne prétendons pas tirer de quelques observations surtout cliniques, des conclusions capables d'apporter une contribution scientifique à l'origine des formes confusionnelles dites « idiopathiques ».

La connaissance de l'encéphalite épidémique comme entité morbide, a bouleversé une partie de la neurologie ; elle n'en a pas moins fait en psychiatrie. Les séquelles neurologiques de cette affection sont maintenant bien connues ; les troubles mentaux dont elle s'accompagne souvent le sont aussi. On connaît les modifications du caractère, les perversions, les états confusionnels et démentiels que laisse une atteinte d'encéphalite épidémique.

Cependant la diversité des manifestations cliniques sous lesquelles la maladie se fit connaître en 1918, permet de supposer que bien des atteintes de l'encéphale qui touchent spécialement la sphère psychique, et en dehors de toute épidémie, pourraient être imputées à cette même affection qui aurait perdu de son caractère épidémique.

En effet, bien des formes aiguës et souvent mortelles, évoluèrent sans signes neurologiques et ne se manifestèrent que par une forme mentale pure, comme nous en rencontrons fréquemment en psychiatrie, en dehors de toute épidémie. A ce moment les auteurs qui isolèrent cette grande entité n'hésitèrent pas cependant à classer ces formes uniquement mentales, parmi l'encéphalite épidémique.

S'il semble que Von Economo ait limité les atteintes de la maladie à une région des centres nerveux, le mérite des auteurs français qui en même temps étudièrent cette affection, a été d'en décrire son polymorphisme et, avec Cruchet, Moutier, Calmette, Briand, d'en faire une encéphalo-myélite ou, avec Sicard, une névraxite.

Nous voulons simplement, dans cette étude, qui sera bien incomplète puisque nous ne pouvons en apporter aucune preuve bactériologique, indiquer les analogies multiples qui nous permettent d'envisager un rapprochement entre l'encéphalite épidémique et certains états confusionnels se manifestant par le syndrome délire aigu. Tâche d'autant plus ardue que la pathologie mentale est surtout connue dans ses grands syndromes psychopathiques, et que si le délire aigu est un syndrome, il est lui-même la forme grave du syndrome confusionnel.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Par son caractère impressionnant et son évolution rapide, la forme grave de la confusion mentale n'a pas manqué de frapper les premiers observateurs. Hippocrate l'appelait la « Phrenitis », après lui, Soranus, Coelius Aurelianus en complétèrent la description : « La frénésie est une altération de l'esprit avec la fièvre aiguë, pouls petit et fréquent, carphologie et crocidisme » Pitschaff remarqua que la frénésie pouvait s'associer à divers états fébriles et Galien en distingua les délires primitifs de ceux survenant au cours des maladies infectieuses.

Plus tard Willis la considéra comme une inflammation des méninges et compara les troubles mentaux « aux mouvements tumultueux des flots ». Enfin à cette époque, 1809, le syndrome confusionnel qui jusqu'alors paraissait avoir été méconnu, semble sortir de l'obscurité et Pinel, bien qu'il l'étudiât avec l'idiotisme, en indiquait ses principales caractéristiques et, dans ses descriptions, il nous est permis d'y voir certaines formes de « délires aigus » : « Un grand nombre arrivaient dans un état de faiblesse, d'atonie et de stupeur au point que plusieurs succombaient quelques jours après leur arrivée ; certains reprenaient leurs facultés intellectuelles par le rétablissement gradué des forces ; d'autres éprouvaient des rechutes dans la saison des chaleurs, quelques-uns, surtout dans la jeunesse, après être restés plusieurs mois ou même des années entières dans un idiotisme absolu, tombaient dans une sorte d'accès de manie qui durait vingt, vingt-cinq ou trente jours et auquel succédait parfois le rétablissement de la raison par une sorte de réaction interne ».

Cependant les formes accompagnées d'excitation psycho-motrice

violente étaient étudiées séparément et Fodéré admettait deux espèces de frénésie : la symptomatique et l'exquise.

Esquirol sortit la confusion mentale de l'« idiotie » et la plaça dans la démence sous la dénomination de « démence aiguë ». « C'est une affection cérébrale ordinairement sans fièvre et chronique, caractérisée par l'affaiblissement de la sensibilité, de l'intelligence et de la volonté ; l'incohérence des idées, le défaut de spontanéité intellectuelle et morale, sont les signes de cette affection ». Il signale également que certaines démences aiguës se terminaient par une explosion de manie, que leur invasion était brusque et se voyait à la suite de fièvre, d'hémorragie, d'une métastase ou de la suppression d'une évacuation habituelle, etc. Il est hors de doute qu'il s'agissait du délire aigu.

C'est à Georget que revient le mérite d'avoir enfin séparé la confusion mentale des autres formes d'aliénation mentale : il l'appela la « stupidité ». « Les idées venaient en si grand nombre et si confuses qu'il lui était impossible d'en rendre aucune » et il considérait le délire aigu comme un « symptôme qui sert plutôt à établir le pronostic ».

En 1829, l'Anglais Abercrombie qui considérait la frénésie comme une « maladie traîtresse et dangereuse » en donnait les premières constatations histologiques. A l'autopsie, il avait rencontré une extrême richesse vasculaire de la pie-mère, un léger épanchement sous-arachnoïdien et de nombreux points rouges dans le cerveau.

En 1833, Etoc Demazy attribue la cause de la stupidité à de la compression des hémisphères et signale avoir rencontré au cours des diverses autopsies : de l'œdème de la substance cérébrale, de l'aplatissement des circonvolutions et de la tension de la dure-mère ; pour lui « c'est une complication de la manie et de la monomanie, tout comme la paralysie vient s'ajouter à la démence ».

Pinel reprend les recherches d'Etoc Demazy qu'il confirme et dans son *Traité de pathologie cérébrale*, étudie dans le même chapitre : « stupeur, démence aiguë, œdème du cerveau, stupidité de Georget et stupeur aiguë d'Orfila ».

Calmeil, en 1833, distingue la démence aiguë de la stupidité ; parce que dans la première l'oblitération des facultés intellectuelles est à peu près complète, tandis que dans la seconde, elle

comporte tous les signes d'affaiblissement ; d'un autre côté, il trace un admirable tableau de la forme grave de la confusion mentale qu'il individualise sous le nom de « délire aigu ou péri-encéphalite insidieuse diffuse » et il écrit : « Il ne faut pas confondre cet état qu'on peut, si on juge convenable, qualifier de délire aigu avec les symptômes d'une dothiéntérie ou avec ceux d'une flegmatie locale et intense ».

Ferrus admet l'opinion de Georget et d'Etoz Demazy ; il considère la stupidité comme « l'abolition ou plutôt la suspension rapide, apyrétique et curable de toutes les facultés mentales ».

En 1845 Brière de Boismont considère le délire aigu comme une individualité nosologique, différente de la méningite et de la manie aiguë et en admet cependant son caractère, voisin de la méningo-encéphalite.

A cette époque, le syndrome confusiennel paraît être enfin individualisé mais toutefois une de ses formes graves ne lui est pas rattachée et avec Calmeil, Brière de Boismont, elle doit être considérée comme une entité morbide qu'il ne faut pas confondre avec le délire se manifestant au cours d'une affection quelconque ; ils l'appellent le délire aigu.

Mais Baillarger reprend l'étude de la stupidité et il constate que les stupides, malgré leur incohérence, conservent un certain degré d'intelligence et que, sous leur masque apparent, il existe un délire intérieur souvent triste qui les soustrait au monde extérieur. Aussi pour cette raison considère-t-il la stupidité comme une forme aiguë de la mélancolie.

Delasiauve s'élève contre l'opinion de Baillarger et distingue nettement la stupidité de la mélancolie ; il remarque que lorsque le stupide meurt, c'est avec tous les signes de la dégradation paralytique. Il considère une stupidité simple, d'autre part une stupidité symptomatique et il admet avec Baillarger, une stupidité mixte dans laquelle il y a un délire triste et des hallucinations qui sont le résultat de l'obscurité et de la torpeur intellectuelles, et de cette dernière, il nous donne une ébauche de la forme grave : « Les signes physiques complètent ce tableau en confirmant la signification des phénomènes moraux. En particulier la tête est le siège de souffrances que le malade s'efforce de peindre par toutes sortes d'expressions métaphysiques : un cercle de fer l'enserme, une calotte de plomb l'accable ; le sang bouillonne, on

sont un feu à l'intérieur, une chaleur brûlante à la surface. Tout y est chaos à ce point qu'on s'échappe à soi-même, qu'on devient fou ; dans la nuit le tourment croît par l'insomnie. Divers organes ont leur part de malaise ; il y a des étouffements, des serremments de cœur, du froid en divers points, de la constipation, etc. Les caprices de l'appétit, les irrégularités de la digestion, contribuent enfin à l'amaigrissement, à la langueur générale ».

Sous le nom de délire d'inanition, Becquet essaie de différencier d'une part les troubles consécutifs aux vomissements, aux cancers de l'estomac, qu'il compare à ceux des naufragés des bateaux de la *Méduse*, et qui sont des confusions calmes et, d'autre part, les troubles des alcooliques et des typhiques.

Marcé rattache au délire aigu le délire de la paralysie générale et le délire des alcooliques ; et, à propos du délire de la typhoïde, il dit que quelquefois celui-ci prend tous les caractères de la stupidité mais qu'elle n'est que passagère et, comme Baillarger, il considère la stupeur comme un état mélancolique.

Dagonet admet que la stupidité sans délire et avec délire pourrait bien être des degrés différents de la même affection ; il rapproche la confusion mentale avec délire de celle qui suit la fièvre typhoïde et que l'on observe chez les alcooliques, et qui peut survenir aussi à la suite d'accidents graves et d'hémorragies.

Foville Achille fils reconnaît une forme de stupidité avec hallucinations terrifiantes et considère le délire aigu comme une méningo-encéphalite.

Individualisée en France avec Georget, Etoc Demazy, Ferrus, la stupidité, sous l'influence de Baillarger et malgré les nobles efforts de Delasiauve et de Dagonet, disparut un moment de notre cadre clinique, ce qui entrava son étude chez nous. Cependant les étrangers l'avaient adoptée et ne s'arrêtant pas à l'opinion de Baillarger, en admettaient les différents types décrits par Delasiauve et poursuivaient l'étude de ses modalités cliniques.

Les Allemands avec Meynert, en 1894, décrivent une confusion mentale avec aphasie et amnésie qu'ils attribuent à une encéphalite et avec Fritsch en 1881, en distinguent deux formes : une idiopathique qui peut être pseudo-aphasique ou hallucinatoire, et une symptomatique. Will distingue la manie et la mélancolie de la confusion mentale mais pense qu'une grande partie des délires aigus doivent entrer dans cette dernière.

Serbski, en 1892, décrit deux formes de psychoses aiguës : la paranoïa aiguë et la confusion mentale aiguë ; il range également dans la confusion certaines formes suraiguës de la paralysie générale et il rappelle que certains délires brusques décrits par les auteurs français entrent tantôt dans la paranoïa et tantôt dans la confusion.

Comme on le voit, les opinions émises par Marcé et Dagonet quelque vingt ans plus tôt, étaient à nouveau admises en Allemagne avec Serbski ; et à la même époque, l'Italien Del Greco qui avait déjà décrit une confusion mentale à double forme, rattachait le délire aigu à la confusion et le considérait comme en étant la forme la plus aiguë.

Thulié fait du délire aigu une entité nosologique sans lésions anatomiques et soutient dans sa thèse que les troubles mentaux observés sont dûs à une mauvaise circulation cérébrale ; il le rapproche du délire d'inanition de Becquet.

Dans sa thèse, Charpy conclut que : « Le délire aigu est un délire essentiel par excitation nerveuse primitive, et que toute lésion congestive hémorragique ou inflammatoire est accidentelle et secondaire. »

Ball, en 1880, décrit sous le nom de torpeur cérébrale, un état particulier d'engourdissement de la pensée qui peut se produire à la suite de causes extrêmement diverses, mais il n'a pas rencontré d'hallucinations et pour cette raison, semble ainsi le différencier du délire aigu dont il admet deux formes anatomiques : une par anémie, une par congestion cérébrale. Il considère aussi que l'apparition du délire aigu exige une « diathèse névropathique, prédisposition spéciale en vertu de laquelle certains sujets sont atteints d'un accès de délire aigu alors que d'autres individus soumis aux mêmes influences restent indemnes ».

En 1881, Briand soulève la question de l'origine infectieuse du délire aigu et, dans sa thèse inaugurale, il conclut : « Le délire aigu est donc, tantôt une maladie *sui generis* déterminée par un trouble fonctionnel du cerveau dont l'essence échappe à notre investigation, tantôt une complication d'une autre affection. Dans ce dernier cas, c'est à la maladie qu'il faut attribuer la cause du trouble fonctionnel du cerveau. Cette maladie guérissant, le trouble fonctionnel disparaîtra du même coup, et par la suite la complication dite délire aigu ».

A partir de cette époque la conception infectieuse du délire aigu commence à s'affermir et les recherches ultérieures s'orientent dans ce sens.

Trois ans plus tard Rousset écrivait : « On peut déjà poser en principe que le délire aigu est quelquefois une maladie générale infectieuse à cachet typhoïde et à localisation cérébrale prédominante ».

Audemard, en 1898, montrait l'existence d'un « cérébro-typhus sans dothiéntérie » et le considère comme un complexe symptomatique pouvant relever d'infections différentes.

Pendant cette même époque, en France, la confusion mentale, mal étudiée et un peu oubliée dans la mélancolie depuis Baillarger, et l'opinion nouvelle émise par M. Briand sur le délire aigu, faisaient considérer ces deux manifestations comme tout à fait différentes. Et, bien que leur rapprochement en fut né en France avec Marcé et Dagonet, il s'affirmait à ce moment à l'étranger avec Serbski et Del Greco.

Cependant Chaslin, en 1890, en insistant sur les travaux de Delasiauve, alors à peu près méconnu, et en montrant l'étude faite à l'étranger, mit en lumière la confusion mentale et lui permit de reprendre sa place nosologique qu'elle n'aurait pas dû quitter.

Peu de temps après, M. Toulouse décrivit les confusions mentales post-fébriles et post-influenziques, et Séglas donnait une observation de la confusion post-cholérique. Par contre, l'école italienne avec Bianchi, Piccinino, Rasori, Ceni, etc. et en France, Briand s'acharnent à découvrir l'agent pathogène du délire aigu. Ballet professe que le délire aigu est une maladie cérébrale spéciale en rapport avec une infection unique.

Au Congrès de Limoges en 1901, A. et G. Carrier et Etienne Martin, dans une admirable étude du délire aigu concluent « que le délire aigu est un syndrome de nature toxi-infectieuse. Ce n'est pas une maladie une, ce n'est pas une entité morbide, au sens nosologique du mot, parce qu'il dépend essentiellement d'infections et d'intoxications diverses ».

Dans la discussion, Régis se rangeait à leur avis, alors que Ballet et Brissaud s'élevaient contre cette manière de voir, en pensant que l'on allait étendre outre mesure le cadre nosographique du délire aigu ; et Briand faisait remarquer que : « La question

de la spécificité du délire aigu doit, à notre avis, rester posée ».

Cependant, à partir de ce moment, l'origine multiple infectieuse ou toxique en est admise et la tendance nouvelle sera de confondre tous les délires fébriles avec le délire aigu dit idiopathique, bien isolé et décrit par Calmeil, Brière de Boismont, Ballet, conception qui est encore admise de nos jours.

Régis rattache le délire aigu au syndrome confusionnel, il ne le considère pas comme une maladie spéciale et en fait une confusion mentale pseudo-méningitique ; il le considère comme « une des formes syndromatiques de psychopathies infectieuses et toxiques susceptibles de se présenter indistinctement comme elles dans toutes les intoxications et toutes les infections ».

Si des communications multiples viennent attester les diverses affections qui peuvent faire éclore un délire aigu, par contre l'étude des modalités cliniques de la confusion mentale ne fait que s'enrichir. En effet, MM. Toulouse et Mignard, Laurès, se sont appliqués à montrer la ressemblance entre la confusion mentale et la démence et à essayer de les distinguer.

Avec MM. Claude et Rose, Marselli, Leroy, on pourrait admettre une confusion mentale catatonique ou psychose aiguë catatonique autonome, à origine toxi-infectieuse.

MM. Truelle et Bessière, Dupré et Logre, rencontrent la fabulation dans certaines confusions graves, proches de la démence : la presbyophrénie, et en étudient les rapports avec la confusion mentale. Des délires systématisés post-oniriques sont signalés par Delmas et Gallois, Legrain et Demay, etc.

Ladame en 1919 étudie la forme grave de la confusion mentale idiopathique sous le nom de « Psychose aiguë idiopathique ou foudroyante » ; il en résume ainsi le tableau clinique : « 1^o Troubles graves dans les échanges nutritifs généraux, décès dans l'espace de une à deux semaines, cachexie intense ; 2^o Confusion mentale profonde, délire amorphe ; 3^o Agitation motrice élémentaire désordonnée, généralisée et intense. »

Enfin la connaissance de l'encéphalite épidémique, en 1918, vint donner une orientation toute nouvelle à l'étude étiologique de la confusion mentale et de sa forme grave dite « Délire aigu ». MM. Briand et Rouquier distinguent dans l'encéphalite épidémique une forme confusionnelle délirante ou hallucinatoire et qui, d'après

eux, se rapproche à bien des points de vue, du tableau clinique du « délire aigu ».

Dans une admirable communication faite en 1920, M. Petit soutient la ressemblance de l'encéphalite épidémique et du délire aigu décrit par les anciens auteurs.

En 1922, MM. Truelle et Petit, dans un rapport fort bien documenté sur « les troubles mentaux dans l'encéphalite épidémique » admettent que le syndrome confusionnel est des plus constants et que souvent il peut présenter le type délire aigu.

M. Damaye reprend l'étude du délire aigu pour en rechercher en particulier l'origine infectieuse et il conclut : il est dû à une septicémie d'origine infectieuse multiple qu'il a observée au cours de divers états.

M. Porot en traite dans divers articles sous le nom de « délire aigu méta-infectieux » et en soutient l'origine infectieuse multiple. Mme Giorgi-Eragne en envisage le traitement par le choc colloïdal.

M. Targowla étudie les rapports de la confusion mentale avec l'insuffisance hépatique et insiste sur l'hyperazotémie.

MM. les Professeurs Claude et Cuel, Marchand, Ternel, en étudient l'anatomo-pathologie.

En 1929, MM. Toulouse, Marchand et Schiff traitent du délire aigu sous le nom de « Encéphalite psychosique » pour en indiquer la prédominance des troubles psychiques dans le tableau clinique. En 1929, M. Courtois signale une énorme augmentation de l'urée sanguine et en déduit de sa valeur diagnostique et pronostique dans ces encéphalites aiguës.

En 1930, MM. Toulouse, Marchand et Courtois qui s'attachent tout particulièrement à son étude anatomo-pathologique et biologique, considèrent que le délire aigu idiopathique est la manifestation d'une encéphalite psychosique azotémique.

M. Duchesne en étudie les formes de début et soutient dans sa thèse que le délire aigu s'accompagne toujours d'un état confusionnel mais qui est plus ou moins apparent.

M. Chaillé, dans sa thèse, se range aux opinions de MM. Toulouse, Marchand et Courtois et admet la nature infectieuse de l'encéphalite psychosique azotémique.

CHAPITRE II

GÉNÉRALITÉS CLINIQUES

La confusion mentale « est une psychose généralisée caractérisée par une torpeur, un engourdissement toxique de l'activité psychique supérieure poussée parfois jusqu'à la suspension accompagnée ou non d'automatisme onirique délirant, avec réaction adéquate de l'activité générale et de diverses fonctions de l'organisme » (Régis) et au point de vue pathogénique on doit la considérer comme la traduction clinique d'une atteinte de l'encéphale par une toxi-infection, que l'agent microbien agisse directement, soit par l'intermédiaire de ses toxines.

De l'origine, de la localisation, de l'étendue du processus toxi-infectieux, et aussi de la réceptivité propre à chaque individu, répondront des modalités cliniques différentes, tant par leur intensité que par leur physionomie et par leur évolution. Mais, comme à chaque étiologie ne correspond par une forme spéciale et qu'il est encore des confusions mentales dont la cause nous échappe, on voudra bien nous permettre, pour faciliter la description que nous voulons en donner ici, d'en envisager seulement trois formes que nous diviserons, selon leur intensité et leur gravité, en :

une forme simple pouvant aller de la légère obnubilation intellectuelle à un état de torpeur assez prononcé ;

une forme moyenne dans laquelle nous ferons entrer toutes les confusions s'accompagnant d'excitation, de délires et d'hallucinations, etc..., et à laquelle s'adjoint souvent un état somatique assez mauvais (nous étudierons d'ailleurs ces deux formes ensemble parce que nous les considérons comme étant souvent la phase prodromique de la suivante),

et enfin une forme grave caractérisée, en plus de son état confusionnel, par un état général à type infectieux et que l'on désigne habituellement sous le nom de « délire aigu ». C'est à cette dernière forme surtout que nous consacrons ce travail.

Nous étudierons donc dans ce chapitre ce syndrome dans son ensemble pour en discuter plus loin les cas dont la cause nous échappe encore.

Le syndrome confusionnel : forme simple et forme moyenne.

L'état grave de la confusion mentale peut s'installer d'emblée, mais le plus généralement, il est précédé de symptômes prémonitoires, accompagnés soit d'une forme confusionnelle simple, soit d'une forme moyenne et, comme à cette dernière peuvent s'adjoindre des perturbations psychiques diverses, on voit quelle multiplicité d'aspects peut présenter un délire aigu au début. Malgré ces modalités cliniques qui peuvent parfois en imposer pour des psychoses différentes, Ballet avait fait ressortir que la confusion mentale était cependant le fond de l'état psychique dans le délire aigu.

M. Beauchesne qui a consacré sa thèse à l'étude des différentes formes de début du délire aigu insiste avec juste raison sur l'état confusionnel sous-jacent qu'il a rencontré, dans des formes où le début est en apparence bien dissemblable.

En effet, en plus de l'intensité et de la perturbation, les modalités de réaction de l'encéphale dépendront aussi de la localisation et de la susceptibilité héréditaire ou acquise propre à chaque individu. Anglade écrivait : « Ce n'est pas dire toutefois que le terrain même en fait de confusion mentale ne joue pas son rôle. Pour que les toxines aillent de préférence impressionner le cerveau, il faut que du côté de cet organe, la prédisposition crée une susceptibilité spéciale qui d'ailleurs ne se traduit pas chez les malades de la même façon ; c'est certainement grâce, en partie, au tempérament particulier de chacun que le symptôme revêt tantôt la forme de délire hallucinatoire, tantôt celle de stupidité. En pathologie mentale, le cerveau n'est jamais un organe simplement passif ».

Le début se manifeste souvent par un état asthénique. Le malade

se fatigue au moindre effort, il sent un besoin de repos l'envahir alors qu'il n'a fourni qu'un travail minime. Tout ce qui autrefois lui paraissait agréable et facile à faire devient fastidieux et pénible. Il a besoin de dormir, mais son sommeil, qui est troublé de rêves et de cauchemars, ne lui apporte pas le repos nécessaire et le matin la dépression est souvent plus marquée que dans les autres moments de la journée. Le contrôle de ses pensées lui échappe et de même que dans le sommeil, le subconscient devient le plus actif ; il s'ensuit que tout travail intellectuel devient difficile, la lecture même est impossible, le malade s'égare en rêveries, mais rêveries sans contrôle, automatiques et où les images les plus dissimilaires passent dans son esprit sans qu'il puisse les rattacher par aucun lien ; bien que par les yeux il poursuive une lecture, l'assimilation ne se fait plus, le cerveau n'a rien enregistré et il lui est impossible de savoir ce qu'il a lu.

Delasiauve disait : « Le fait prédominant qui résulte de l'état cérébral est la gêne de l'exercice intellectuel. Dans son expression simple, toute participation extérieure n'est pas interrompue comme dans la forme grave, seulement les opérations perdent leur netteté, la réflexion sa puissance, la volonté sa décision, l'activité son essor. Le malade ne se prête volontiers ni à la conversation, ni aux distractions, ni au travail, souvent même, sentant sa tête comme accablée, sous une calotte de plomb, il a conscience de ce défaut d'initiative et se plaint de l'explicable chaos des idées. Rarement cependant la demi-stupidité demeure longtemps exempte de complication. Le jeu machinal du cerveau produit des scènes fantastiques dont le rapprochement avec les songes permet une interprétation plausible ».

Souvent, en effet, s'installera un état anxieux qui ne le quittera plus et ajoutera un cachet particulier à la confusion mentale. Le malade a conscience de ses troubles mais il ne peut expliquer ce qui se passe en lui : il a peur, il présente des alternatives d'irritation, d'excitation, de dépression ; il lutte ainsi quelque temps, il essaie de réagir contre cet état inextricable mais, comme nous ne pouvons résister à un besoin impérieux de sommeil, il sombre dans le tourbillon flou de ses pensées.

Parfois cependant les perceptions du monde extérieur existent encore mais l'assimilation ne se fait plus ; la conductibilité des faisceaux d'association semble interrompue ou est trouble, lente,

saccadée et se traduit par la lenteur à comprendre, à répondre et à agir. Cet état se rapproche beaucoup du sommeil.

L'état de stupeur s'installe de plus en plus et à ce moment apparaissent parfois des illusions, des hallucinations, des idées délirantes transitoires dont le malade a souvent conscience à ses moments de lucidité mais qui peuvent aussi donner lieu à des interprétations multiples.

La coordination de l'association des images ne se produit plus ou est plus visqueuse, aussi les impressions nouvelles arrivent avec une intensité insuffisante pour être différenciées des images déjà existantes et gravées dans le subconscient. Toutes ces images lui apparaissent confondues, la différenciation lui en est difficile, et l'extériorisation souvent impossible.

La mimique pénible du malade nous montre cependant l'effort qu'il ne cesse de faire pour isoler toutes ces images souvent mal définies et qui se confondent dans son esprit. « Le stupide, disait Delasiauve, ne manque pas de bon vouloir. En présence de l'interlocuteur, il semble prêter quelque attention à ses paroles mais sa réponse avorte ».

La perte de l'association des images sensorielles empêche la formation des raisonnements qui deviennent insuffisants ou nuls, il s'ensuit de la désorientation dans le temps, dans l'espace ; des erreurs sur les perceptions, des doutes sur sa personnalité ; des troubles du jugement donnant lieu à des idées délirantes d'aspect systématisé à type paranoïaque comme M. Roubinovitch en a rencontré à la phase prodromique du délire aigu.

Cette perte de l'association des images sensorielles entraîne aussi la perte de l'association des images motrices, tout acte volontaire devient impossible et donne souvent lieu à cette pseudocatatonie mainte fois observée dans la confusion mentale et qui est un état bien voisin du parkinsonisme, et ainsi que l'écrivait Pienkowski (1), en 1922 : « C'est la dissociation des éléments supérieurs et inférieurs, des émotions et de la volonté, ces changements de la personnalité, du caractère, qui sont tout aussi caractéristiques pour la mentalité de ces malades que la dissociation des mouvements volontaires et mouvements automatisés, la disso-

1. Menger, thèse (*loc. cit.*).

ciation dans le fonctionnement des sens et du système végétatif *que nous appelons parkinsonisme* ».

Les images se superposent, s'assemblent sans ordre : c'est l'incohérence. Cet état de désagrégation augmente l'automatisme qui est lui-même entravé par la dissociation. Les images récentes confondues avec les anciennes, donnent lieu à des tendances aux assonances, aux illusions, aux hallucinations, mais hallucinations kaléidoscopiques, c'est-à-dire changeantes et fugaces. C'est l'état du rêve (obs. IV, X, XV). « Délire du rêve, écrit Régis, mais délire du rêve morbide, constitué par des associations d'images, de souvenirs antérieurs, par des scènes de la vie familiale ou professionnelle, par des visions, le plus souvent pénibles, par des combinaisons d'événements étranges, impossibles, éminemment mobiles et changeantes ou douées au contraire d'une certaine fixité qui en imposent plus ou moins à la conviction. »

Si à cette désagrégation s'adjoint un degré plus ou moins fort d'excitation des centres nerveux, le confus peut en imposer pour un maniaque. Mais souvent l'excitation est plus motrice que dans la manie. On note plus d'incohérence psychique parce que la fuite des idées est surtout due à la dissociation ; chez le maniaque au contraire, c'est l'extrême mobilité qui la produit. Le maniaque vit avec le monde extérieur, le confus avec ses images, ses hallucinations. Le maniaque est gai, jovial, heureux, ironique ; le confus a le facies hébété, sa physionomie exprime souvent la crainte, la frayeur ; il cherche à fuir et si parfois chez lui on note un certain degré de moquerie, elle n'est pas adéquate. Et si certains confus cherchant leurs mots ont fait décrire par Meynert une confusion mentale pseudo-aphasique, nous pensons aussi, comme on l'observe chez les aphasiques, que le cachet ironique dont ils se parent n'est que pour masquer les troubles dont ils souffrent.

S'il est des formes de confusion mentale avec excitation psychomotrice qui peuvent, au premier abord, laisser croire à un état maniaque, il est aussi des formes auxquelles s'adjoint un état dépressif avec idées tristes et pseudo-catatoniques. Ce sont ces formes qui firent d'ailleurs que Baillarger considéra la confusion mentale comme un état aigu de la mélancolie. Mais ce n'est pas une vraie mélancolie et, comme le disait Anglade : « Quant à la forme mélancolique, nous avons quelque peine à l'admettre. Nous ne pensons pas que l'on puisse considérer comme l'expres-

sion d'un état mélancolique, les hallucinations terrifiantes et les conceptions pénibles qui hantent le cerveau des délirants aigus, pas plus que les tentatives de suicide qui en sont la conséquence ».

En effet, chez le confus, l'anxiété est plus marquée, les yeux sont plus mobiles et expriment davantage la crainte que la résignation. Le confus est aussi plus incohérent dans ses paroles, dans ses actes, et si parfois il fait une tentative de suicide, c'est au cours d'un raptus anxieux et souvent pour fuir ses hallucinations effrayantes qui le pourchassent sans cesse, lequel raptus présente cette empreinte impulsive si caractéristique chez les encéphalitiques ; chez le mélancolique, cette tentative est préméditée et minutieusement préparée ; on y trouve des idées de préjudice, de culpabilité, de ruine, d'indignité.

Parfois on peut voir alterner des périodes de dépression et d'excitation : c'est alors la confusion mentale à double forme décrite par Del Greco et Schüle. Ces cas sont particulièrement graves ; l'évolution en est souvent longue et c'est là surtout qu'on observe les contractures musculaires et les catalepsies partielles (Anglade). Ce sont surtout ces formes que l'on rencontre dans la confusion mentale idiopathique et nous rapportons des observations (obs. I, II, VI, VIII, IX, XV, XVII, XVIII) dont la période de début se manifesta par de la dépression mélancolique alternant avec de l'excitation psychique accompagnée de phénomènes hallucinatoires.

Quoi qu'il en soit, on ne confondra pas ces états avec la manie et la mélancolie car nous y trouverons toujours un certain degré d'incohérence et de crainte qui feront penser à la confusion mentale. Ballet disait : « Les états de confusion mentale ne doivent pas être confondus avec les états maniaques ou mélancoliques auxquels ils ressemblent quelquefois par leur physionomie clinique extérieure ; dans la manie, il y a suractivité des opérations cérébrales ; dans la mélancolie, le trouble fondamental est d'ordre émotionnel : c'est la tristesse avec dépression et idées délirantes secondaires, hypochondriaques, de culpabilité ou de ruine ; dans la confusion mentale, comme l'a fort bien dit Delasiauve, il y a torpeur intellectuelle, absence plus ou moins absolue d'idées, l'exercice de la pensée est entravé ou aboli ».

Ces états pseudo-mélancoliques, pseudo-maniaques et cyclo-

thymiques ne sont souvent d'ailleurs que la conséquence d'une tendance constitutionnelle qui se trouve ainsi plus accentuée par l'atteinte du processus toxi-infectieux ; et nous penserons que, selon la localisation de ce processus qui dépendra de la réceptivité particulière de certains centres, due à leur fragilité héréditaire ou acquise, le cerveau réagira de façon différente, mais que toujours cette atteinte se traduira par un état confusionnel dont l'incohérence sera la principale manifestation.

A cet état psychique s'adjoint aussi une série de troubles somatiques plus ou moins prononcés. Les malades se plaignent de céphalée en forme de calotte ou de violentes douleurs sur la nuque. On observe, soit de l'insomnie, soit de la somnolence (Régis). Ils éprouvent des sensations bizarres et inexplicables ; des impressions de brûlures, de fourmillements, de picotements en différents points du corps ; nous nous souvenons d'un jeune confus qui avait présenté dans le liquide céphalo-rachidien une lymphocytose de quinze éléments et qui restait toute la journée debout, immobile près de son lit ; de temps à autre, il se frottait le thorax avec ses mains, et si nous lui en demandions la raison, après bien des efforts il arrivait à nous dire que c'était parce qu'il avait du feu dans son lit et qu'il en ressentait des picotements sur la poitrine

Ils ont aussi des bouffées de chaleur, des alternatives de rougeur, de pâleur de la face, du refroidissement et de la cyanose des extrémités, de la moiteur de la peau.

Ils se plaignent de troubles de la vue, d'une impression de brouillard qui leur obscurcit les yeux. On note aussi de l'ophtalmoplégie (Anglade) ; de l'inégalité pupillaire qui est très changeante et se modifie d'un jour à l'autre (Chaslin, Régis, Seglas). On peut encore constater des vertiges, des attaques du type hystérique ou épileptique (Régis). On voit également du tremblement sur lequel a insisté Régis « sorte de trémulation générale analogue à celle de l'alcoolisme ». Le tonus musculaire est modifié ; on aura tantôt du relâchement musculaire ; l'orbiculaire des lèvres laissera écouler la salive, les membres supérieurs retomberont sur le plan du lit, la station debout sera impossible ; tantôt au contraire, ce sera de l'hyperthonie qui en imposera pour de la catatonie et le facies hébété du malade, exprime par son immobilité, un mélange de crainte et d'indifférence. La respiration est modifiée, on peut

observer de la polypnée ou parfois du Cheyne-Stokes (Anglade) ou encore de véritables spasmes diaphragmatiques qui se manifestent de temps à autre par de grands appels d'air et qui provoquent des troubles de la parole (obs. II, XII).

Les réflexes tendineux sont généralement exagérés. Le pouls est fréquent et rapide avec parfois de l'hyperthermie. La face est pâle, les traits tirés, les yeux cernés. L'appétit est troublé, la digestion aussi ; l'haleine est fétide ; la langue blanche, chargée, on observe de la constipation ou de la diarrhée.

La description que nous venons de faire est toute théorique. Il ne faut pas espérer trouver ces symptômes suffisamment caractérisés, ces différentes formes peuvent s'associer, se combiner et il sera souvent fort difficile de mettre une étiquette précise sur des troubles qui présentent un tel polymorphisme. Telle est cependant souvent la phase prodromique de la forme grave de la confusion mentale. Cette phase peut durer des semaines, des mois, présenter des rémissions de plusieurs semaines (obs. XII, XV), de plusieurs mois, voire même des années (obs. VI, XVI), ne pas se terminer par un délire aigu et ne jamais se renouveler ; elle peut aussi évoluer en quelques jours ou même être tout à fait inexistante. On passe donc progressivement de la forme moyenne à la forme grave où d'emblée s'installe le tableau terrifiant du « délire aigu ».

La forme grave de la confusion mentale.

Qu'est-ce donc que le délire aigu ? C'est la confusion mentale à laquelle s'est adjoint un état général mauvais qui en traduit l'origine infectieuse.

Cliniquement, il se caractérise par une agitation psychomotrice incohérente avec hyperthermie et troubles généraux alarmants ; biologiquement, par des modifications humorales importantes ; histologiquement, par des lésions plus ou moins diffuses au niveau de l'encéphale. Il est d'une évolution courte, la mort en est souvent la terminaison.

Forme suraiguë. — Un homme, une femme plus souvent, en conversation tranquille avec des amis ou en famille, éprouve tout à coup une sensation étrange et inextricable dans le cerveau ; elle porte ses mains à la tête et dit : je ne sais ce que j'ai, je crois que

je deviens folle. Ce sont souvent ses dernières paroles sensées et elle ne pourra plus alors diriger sa pensée. Immédiatement apparaîtra un état pénible de lutte contre l'affection que la malade sent s'installer progressivement. Elle fait de violents efforts comme si elle voulait ressaisir le contrôle de ses pensées et de ses actes. Elle s'en va à la dérive et voit le gouffre de la folie qui approche et dans lequel elle va sombrer. Le visage exprime une angoisse indescriptible, les yeux sont terrifiés, le cœur est accéléré, et après des moments d'accalmie de plus ou moins longue durée, le tableau du délire aigu s'installe peu à peu en quelques heures. Ce sont des paroles sans suite, des cris, des exclamations hâletantes, accompagnées d'une agitation désordonnée et saccadée. La malade paraît lutter contre des hallucinations terrifiantes, répond par des injures, des grossièretés, brise tout ce qui se trouve à portée de sa main, frappe aveuglément, ne reconnaît plus personne, ni famille, ni mari, ni enfants ; cherche parfois à fuir ou se cacher sous ses draps, mais la lutte continue, elle n'aura plus aucun moment de repos, aucune période d'accalmie. C'est l'état de la bête traquée par des êtres invisibles et qui, par l'instinct de conservation lutterait jusqu'à l'extrême limite de ses forces. Rapidement la situation devient intenable pour la famille qui est elle-même terrifiée. La malade ne les écoute plus, ne les comprend plus : pour elle, ce sont des inconnus et même souvent des ennemis. En même temps, son état physique s'est modifié, la température s'est élevée, le corps est couvert de sueur froide, les urines deviennent rares et foncées, la langue blanche, puis sèche ; la constipation s'installe. L'internement est devenu nécessaire et après un ou deux jours ou même simplement quelques heures, la malade nous arrive à l'asile. Quelle que soit la thérapeutique employée, l'agitation psychique et motrice continuera, l'état général s'aggravera et après vingt-quatre ou quarante-huit heures, la malade mourra dans le collapsus. Telle est, en quelques mots la forme foudroyante de la confusion mentale.

Mais si la forme suraiguë arrive à ce dénouement fatal avec une telle rapidité, l'affection en général se déroule beaucoup plus lentement. Dans ce cas le malade est sujet, pendant quelques jours ou quelques semaines, à des perturbations physiques et psychiques qui se traduiront par de la lassitude, de la céphalée, ou de

la simple obnubilation intellectuelle avec quelques sentiments d'étrangeté qui entraîneront soit de la dépression, soit de l'irritabilité, et que le malade ou l'entourage attribueront à un surmenage ou à un chagrin quelconque ; on verra ensuite apparaître des troubles mentaux plus intenses et d'aspect souvent différent tels que : dépression mélancolique, interprétations multiples, délires polymorphes et qui seront comme nous l'avons dit précédemment, la traduction d'un état confusionnel sous-jacent. A ce moment, rien encore ne permettra d'en prévoir l'évolution vers un délire aigu ; l'agitation surviendra et sera de plus en plus violente et en quelques jours, quelques heures même, présentera une intensité inouïe, comme on n'en rencontre dans aucune autre forme d'aliénation mentale : ce sont des propos incohérents, des mouvements désordonnés et violents auxquels viennent s'adjoindre des phénomènes généraux graves qui en traduisent l'origine infectieuse. La période d'état de la forme grave sera alors constituée.

A cette phase, les troubles mentaux relèveront de la confusion mentale et en présenteront toutes les modalités. C'est le délire onirique avec toute son incohérence mais dans lequel le rêveur est éveillé et en activité ; seuls les centres psychiques volontaires sont inhibés et laissent le libre cours au déroulement automatique de l'inconscient qui prend alors la place primordiale ; les centres moteurs de la motilité qui ont gardé leur indépendance et leur mobilité, deviennent les auxiliaires de l'automatisme ; ils traduisent ainsi par leur désordre toute l'incohérence du rêve.

Le rêve pathologique comme le rêve normal, présente des paroxysmes, des intensités différentes, suivant le rythme et l'association des images engendrées par l'automatisme et souvent la nuit viendront s'adjoindre le rêve normal et les hallucinations favorisées par l'obscurité ; le rêve deviendra alors plus accentué, plus agité, plus effrayant. Il aura aussi des périodes de repos, de calme, qui souvent reviendront avec la lumière du jour.

De même que dans le rêve normal, le délirant onirique pourra être réveillé et rappelé à la réalité par un appel brusque ou fait avec fermeté et insistance ; c'est ce qui nous explique les réponses souvent sensées que nous obtenons de nos malades mais ce réveil n'est que de courte durée et la désagrégation psychique ramènera bien vite le malade à son rêve morbide.

A cette période, les troubles somatiques seront plus accentués que dans les autres formes de la confusion mentale. Le facies exprime l'anxiété, les traits sont tirés, l'œil hagard, la tête chaude, la langue devient blanche, la fièvre s'allume, la température s'élève rapidement à 39 degrés et le pouls s'accélère. Tout au début, les fonctions motrices sont déjà troublées ; c'est une instabilité qui paraît résulter de spasmes, de secousses ; ce sont de grands mouvements, soit de tout le corps, soit localisés à un membre : brusquement le malade couché sur le côté droit se rejette sur le côté gauche, ou bien ses bras se détendent brusquement et par saccades, ou encore la tête est agitée d'une série de mouvements de droite à gauche ou d'arrière en avant. On observe parfois des mouvements convulsifs des membres, des mouvements choréiformes (obs. XVIII), des myoclonies en des endroits différents du corps (obs. IV, XIV) ou généralisées (MM. Joaki et Rondepierre) ou bien encore de petites secousses fibrillaires au pourtour des lèvres, des paupières (obs. XII, XIV, XIX), du clonus, de la rotule (MM. Toulouse, Marchand et Courtois) et des mouvements athétosiques (obs. II).

Dès la phase d'invasion (Audemard, Régis), peuvent apparaître des attaques convulsives. Anglade écrivait : « A toutes les périodes, des mouvements convulsifs s'observent, limités à quelques muscles ou groupes de muscles ». Ces attaques peuvent présenter le type éclamptique (Calmeil), hystérique (Audemard, Régis) ou tétanique (Anglade). On a aussi observé des attitudes érotiques (MM. Toulouse Marchand et Courtois). Le corps est secoué de frissons ou de tremblements (Delmas) ou bien il est trémulant ainsi que les mains, les lèvres, la langue (Régis).

On observe parfois de la « déviation du globe de l'œil » (Calmeil) et de même que l'on observe de l'inégalité pupillaire momentanée (Régis, Seglas, etc.), nous avons pu aussi constater, soit de la divergence, soit de la convergence passagère des yeux que MM. Joaki et Rondepierre rencontrèrent dernièrement dans un cas de délire aigu.

Si parfois le délire onirique faisant trêve, le calme revient, l'examen des organes pratiqué à ce moment ne montre aucune infection localisée qui puisse expliquer cet état fébrile. On note une rhino-pharyngite. Calmeil écrivait « leur pharynx se remplit de mucosités gluantes » et Baillarger : « Le plus souvent, sans

que l'auscultation fasse rien découvrir dans la poitrine, le malade expectore des crachats épais, grisâtres, non aérés ».

Les réflexes tendineux sont le plus souvent exagérés. La respiration est accélérée, entrecoupée et on observe parfois du Cheynes-Stokes (Anglade). Les désordres de la sensibilité générale se traduisent par de l'anesthésie ou de l'hyperesthésie sensorielle. Les examens du liquide céphalo-rachidien faits à ce moment montreront souvent une légère lymphocytose avec hyperalbuminose. Dans le sang, nous aurons une diminution des globules rouges et une polynucléose intense avec prédominance de polynucléaires neutrophyles et parfois un degré d'urée assez élevé comme l'ont montré MM. Toulouse Marchand et Courtois. Les urines, si on les recueille, sont rares, denses, chargées d'acide urique, pauvres en chlorures et quelquefois albumineuses.

Cet état peut durer quatre, cinq jours et plus, entrecoupé de périodes de calme et de repos psychique, et qui pourraient laisser croire à une amélioration.

Mais cependant les troubles généraux se sont aggravés, le malade est plus prostré, ses yeux sont excavés, le teint est terreux, l'haleine est fétide, la langue est devenue sèche, rôtie, les lèvres sont fuligineuses ; puis apparaissent de petites hémorragies gingivales ou autres : *melæna* (obs. XIV), hématurie (obs. XIII).

L'amaigrissement est extrême, la peau est devenue sèche, écaillée ; le larmolement, fréquent au début, est remplacé par la sécheresse de la conjonctive ; il peut en résulter des affections oculaires telles que des conjonctivites ou des kératites dont Brière de Boismont a cité des exemples, des parotidites aussi par des troubles de la sécrétion salivaire peuvent apparaître et des escarres sacrées ou fessiaires viennent parfois hâter l'évolution de la maladie. (MM. Trenel, Joaki et Rondepierre et obs. III, IV). Dès le début de son affection, le malade a refusé toute nourriture et a présenté une véritable hydrophobie, tout liquide mis dans la bouche est immédiatement recraché par peur d'empoisonnement ou par spasme œsophagien : nous croirions plus volontiers à ce dernier. On a déjà eu recours à l'alimentation par la sonde œsophagienne mais souvent les aliments ainsi ingérés sont de suite expulsés par vomissements.

Une constipation opiniâtre qui s'était installée dès le début, fait

parfois place à une débâcle diarrhéique. La rhino-pharyngite s'accroît.

Le délire devient plus calme, la voix est éteinte, un léger marmotement a remplacé la loquacité du début. La carphologie, les soubresauts des tendons, les convulsions générales ou partielles, les myoclonies localisées ou généralisées s'observent plus fréquemment. La température qui jusque-là s'était maintenue élevée, *redescend à la normale* (obs. I, XIV, XVII, XVIII, XIX) comme l'ont fait observer MM. Toulouse Marchand et Courtois, Pouffary, mais, *par contre, le pouls s'accroît et monte à 130-140*. Le cœur devient embryocardique, rythme qu'il conservera jusqu'à la fin et qui traduit son fléchissement : dès le lendemain, *la température remonte progressivement*, présentant ainsi un clocher renversé. A ce moment, bien que nous n'ayons cliniquement aucune réaction méningée, une nouvelle ponction lombaire pratiquée montrera dans certains cas une énorme leucocytose s'élevant parfois jusqu'à 150 éléments et de l'hyperalbuminose (obs. IV, XIII, XIV). Cette phase avec méningisme peut encore s'améliorer comme l'ont montré plusieurs observations. Mais en général elle traduira la phase terminale de l'affection.

L'état du malade s'aggrave ; le coma s'installe, devient de plus en plus profond ; le pouls est imperceptible et après une durée totale de la maladie variant de quinze à vingt-cinq jours, le malade meurt, soit subitement au milieu d'une syncope, soit lentement par épuisement nerveux, avec refroidissement général et cyanose des extrémités.

Evolution et pronostic.

L'évolution du syndrome confusionnel est très variable et dépend de son étiologie.

Les formes simples et moyennes, dues à une intoxication, disparaîtront généralement avec celle-ci.

Les délires infectieux des maladies aiguës correspondant à la période hyperthermique de celles-ci, ne dureront que quelques jours et, si la mort se produit, elle est due à l'infection causale.

Par contre, les confusions mentales idiopathiques (celles qui ne dépendent pas d'une entité nosographique déterminée) auront

toujours une évolution plus longue et le pronostic devra toujours en être très réservé, tant au point de vue vital que mental. En effet, les formes simples et moyennes, après une durée variant de quelques semaines à quelques mois, peuvent se terminer, soit par une forme grave à type délire aigu — elles auront alors constitué la phase prodromique de celle-ci — soit par une amélioration qui, dans certains cas, fera penser à une guérison. Le malade sortira soit progressivement, soit brusquement de son état de rêve, ne gardant généralement aucun souvenir des faits se rapportant à sa maladie. Cependant, parfois, les impressions oniriques ou hallucinatoires pourront persister un certain temps et en imposer au malade pour la réalité; mais souvent, après une période plus ou moins longue, la conviction s'atténuera et le malade fera lui-même la correction de ses troubles et les rattachera à son rêve morbide (voir obs. V). Dans certains cas, la conviction pourra durer indéfiniment et représentera alors une psychose post-onirique avec délire à type systématisé ou avec hallucinations, ou encore avec idées hypocondriaques qui seront la conséquence d'une tendance interprétative de son affection.

Dans d'autres cas, après une période de calme, mais aussi de lutte semi-consciente contre ces sentiments d'étrangetés et d'impressions inexplicables qui l'assaillent encore, le malade s'abandonnera peu à peu à son rêve et présentera alors un état confusionnel chronique avec apathie, indifférence, où progressivement s'installera un état démentiel du type hébéphréno-catatonique et qui évoluera alors pour son propre compte.

Dans certains cas encore, une guérison apparente peut persister pendant plusieurs mois, voire même pendant plusieurs années et à la suite d'une nouvelle poussée évolutive de son affection qui se manifestera par un nouvel état confusionnel, le malade pourra voir celle-ci se terminer par un délire aigu.

L'évolution de la forme grave idiopathique est aussi très variable et dépendra du degré de la toxi-infection, de l'état de résistance du sujet et des complications intercurrentes.

Si les formes suraiguës tuent en trois ou quatre jours, l'évolution de la période d'état du délire aigu sera généralement de dix à vingt jours et la mort en sera souvent la terminaison.

Après une première phase de six à dix jours que nous pouvons appeler encéphalitique et pendant laquelle l'agitation aura

été plus ou moins violente, où l'état général se sera progressivement aggravé et où la température aura oscillé entre 38 et 39, nous verrons apparaître une baisse de la température puis, à ce moment le pouls qui jusque-là était en rapport avec elle, montera brusquement à 130-140 ; le malade devient de plus en plus prostré ; la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien augmente progressivement ainsi que nous l'avons vu ; la mort peut se produire après quatre ou cinq jours de cette phase que nous appellerons terminale (MM. Toulouse Marchand et Courtois) ou méningitique, soit en hyperthermie, soit en hypothermie.

Lorsque la guérison s'ensuit, elle se produit comme dans la forme moyenne de la confusion mentale, soit progressivement, soit brusquement. Elle peut même être rapide et le malade peut en quelques minutes recouvrer sa lucidité : il ne lui reste que l'impression d'un mauvais rêve et nous nous souvenons d'un malade que nous avons eu l'occasion de voir à la campagne, qui se réveilla brusquement un jour et se montra tout étonné d'être couché dans son lit : il demanda alors à sa femme qui était près de lui, pourquoi il était au lit ; celle-ci lui ayant répondu qu'il était malade, il lui assura que ce n'était pas vrai ; puis, après quelques minutes, se sentant vraisemblablement fatigué, il s'inquiéta de ce qu'on n'avait pas appelé le médecin ; or, non seulement celui-ci venait de le quitter depuis peu, mais il était encore venu le voir journellement depuis plus d'un mois que durait sa maladie ; cinq médecins étaient venus en consultation et le malade n'en conservait aucun souvenir. Il nous dit simplement qu'il avait l'impression d'avoir fait un mauvais rêve dont il sortait brisé et dont il ne lui restait que de très vagues souvenirs.

Si cette amélioration peut se produire brusquement, la plupart du temps elle est plus lente à se réaliser et, après des accalmies qui deviennent de plus en plus longues et pendant lesquelles revient un peu plus de lucidité, le malade se rend compte petit à petit de son état morbide, le délire onirique s'efface progressivement, l'état général s'améliore ; les fonctions digestives se rétablissent ; la température baisse ; la lucidité devient de plus en plus complète et on peut converser avec le malade qui nous dit n'avoir conservé de sa maladie que l'impression d'un rêve où les scènes les plus dissemblables se sont déroulées (obs. V, XVI).

Dans d'autres cas, comme dans les formes moyennes, on peut voir persister des idées délirantes et souvent un état démentiel qui s'installera progressivement et sera la terminaison de cette forme aiguë.

Calmeil disait « qu'elle peut se terminer par le rétablissement de l'intelligence et de la santé, mais qu'elle était plus sujette à passer à l'état de périencéphalite chronique diffuse (paralysie générale incomplète) ; elle peut aboutir à la folie simple permanente ». Si la guérison paraît complète, on voit parfois subsister dans les mois qui suivent des troubles du caractère (obs. X).

Diagnostic.

Diagnostic différentiel. — Il faudra tout d'abord éliminer les psychasthénies, les asthénies, les états dépressifs. Lorsque la confusion mentale est évidente il faut savoir, dès le début, différencier les confusions simples, secondaires soit à une intoxication, soit à une localisation infectieuse.

Les confusions toxiques seront généralement faciles à reconnaître : leur caractère spécial, le facies du malade, l'odeur de l'haleine, les troubles digestifs et l'anamnèse nous permettront vite de les distinguer. Elles sont en général apyrétiques et les phénomènes hallucinatoires dont elles s'accompagnent souvent, ont un cachet particulier : on connaît les visions zoopsiques effrayantes que donne l'alcool, les hallucinations kaléidoscopiques et hilarantes du haschich, les rêves érotiques de l'opium, les impressions tactiles de la cocaïne, les hallucinations lilliputiennes du chloral, etc.

Dans les délires alcooliques, la sudation sera plus abondante, le délire sera plus hallucinatoire, le tremblement différent ; on notera davantage de carphologie ; l'évolution sera plus rapide et se fera souvent vers la guérison, à moins que la broncho-pneumonie ne vienne compliquer l'affection.

Les examens des fonctions du foie et des reins nous permettront d'éliminer les confusions d'origine hépatique et rénale (urémie, spirochétose, etc...). La cause confusionnelle sera facile à mettre en évidence chez les traumatisés, les accidentés.

L'examen somatique nous permettra de faire le diagnostic lorsqu'on aura affaire à des confusions secondaires : pneumonies,

grippes, dothiënenterie, paludisme, etc. Dans les délires infectieux, la température sera plus élevée.

Nous devons penser à toutes les encéphalopathies et en rechercher leur caractère propre : les hémorragies cérébrales, les ramollissements, les paralysies générales, les tuberculoses, les tumeurs, les abcès du cerveau, les polyomyélites à forme haute, les méningites multiples, etc. Mais là, en plus de leurs symptômes neurologiques et psychiques particuliers, les examens du liquide céphalo-rachidien seront souvent concluants.

Il faudra aussi penser à l'épilepsie en faveur de laquelle il y aura les antécédents comitiaux, la température plus rapidement élevée, la mydriase, la violence des battements artériels, des actes plus impulsifs, plus automatiques. Damaye y a insisté en un article en 1928. Nous devons également penser à la psychose de Korsakoff mais là il y a de la fabulation, à la presbyophrénie mais qui sera apyrétique et qui se rencontre chez les personnes âgées.

Quand, à la confusion mentale plus ou moins apparente, viendront s'ajouter d'autres syndromes mentaux, il faudra envisager le diagnostic avec chacun d'eux : la manie, la mélancolie dont nous avons déjà donné les caractères différentiels dans le chapitre des généralités cliniques.

Le diagnostic avec une *démence précoce* au début sera parfois fort difficile : souvent, en effet, la démence précoce commence par des épisodes confusionnels alternant avec des périodes plus ou moins longues de lucidité et quelquefois des états d'excitation s'accompagnant d'un état fébrile. Rien encore ne nous permet de nier l'origine infectieuse de la démence précoce : on a vu des délires aigus non mortels évoluer vers cet état démentiel (M. Trenel) et il en fut de même après des atteintes d'encéphalite épidémique (thèse de Rottenberg) et Laignel-Lavastine, Dide et autres auteurs ont dit avoir trouvé dans des cas de D. P. des lésions de même siège que les lésions parkinsoniennes de l'encéphalite.

Diagnostic positif. — A la période confusionnelle simple, période pendant laquelle on ne notera qu'un léger degré d'obnubilation, de désorientation, d'incoordination de la pensée et des actes, d'un état plus ou moins fébrile, rien encore ne nous permettra de

dire si cette confusion évoluera vers un état grave. Cet épisode confusionnel rétrocedera peut-être pour un temps plus ou moins long et ne se terminera pas obligatoirement par un délire aigu, mais souvent aussi les lésions produites par le processus toxoinfectieux seront définitives, le malade présentera une inhibition du tonus psychique comme du tonus moteur, ce qui se manifestera par une diminution de l'attention volontaire, par de la fatigabilité, le manque d'initiative et il recherchera la solitude, deviendra peu communicatif : il deviendra en somme, un schizophrène. Il pourra aussi se produire un réveil évoluant vers le syndrome délire aigu.

Lorsqu'à la confusion mentale plus ou moins évidente sera adjoint un état d'excitation psycho-moteur du type maniaque ou un syndrome dépressif à forme mélancolique, il faudra davantage se méfier d'une évolution vers un « délire aigu » : nous en avons déjà ébauché les signes distinctifs dans l'étude sémiologique.

A la période d'état, le diagnostic positif de la confusion mentale primitive grave reposera sur l'état général du type infectieux avec fièvre, pouls rapide : sur l'agitation motrice désordonnée, accompagnée souvent de myoclonie, de secousses tendineuses et d'autres signes neurologiques qui sont légers et fugaces ; sur l'excitation psychique incohérente avec onirisme, sur les troubles de la nutrition avec amaigrissement, hydrophobie, sécheresse de la bouche, fuliginosité des lèvres et la sécrétion muco-purulente du rhino-pharynx.

Les examens du liquide céphalo-rachidien et du sang nous montreront souvent des modifications appréciables qui orienteront le diagnostic.

Calmeil écrivait : « On parvient à reconnaître les formes insidieuses de la périencéphalite diffuse aiguë en examinant bien les conditions des lèvres, de la langue, de la peau, du pouls, en explorant avec soin les viscères abdominaux, les plèvres, les poumons ; *en se rendant bien compte de la manière dont se comportent les agents de la myotilité.* Si la langue est à peu près humide, la peau exempte de chaleur, le pouls peu fréquent ; si les viscères abdominaux, tous les organes situés loin de la tête, semblent normaux ; si la prononciation est libre, l'harmonie des mouvements parfaite ; *si les spasmes, les tressaillements volontaires ou les convulsions font défaut, on pourra déjà éloigner en partie la crainte d'un état inflammatoire aigu de la substance encéphalitique.* »

CHAPITRE III

BIOLOGIE

L'étude biologique de ce syndrome mental est relativement récente. L'évolution souvent extrêmement rapide de cette affection, l'agitation désordonnée du malade, empêchent bien souvent de faire tous les examens humoraux qui seraient nécessaires.

Briand, en 1881, constata que l'examen microscopique du sang n'accusait rien de particulier en dehors de la diminution du nombre des globules et que ceux-ci perdent leur hémoglobine et leur résistance à l'alcool. Après lui, Netschaï qui fit les mêmes recherches dans la confusion mentale, trouva un nombre restreint de globules rouges, ce qu'il attribua à l'état de dénutrition des malades.

Ce n'est vraiment que depuis quelques années que des précisions intéressantes furent apportées dans ce domaine. Des constatations sur les modifications hémoleucocytaires furent enregistrées par MM. Krippel et Lefas, Lépine et Popoff, Dide, Damaye, Toulouse Marchand et Courtois, Chaillet, etc., et toutes concordent à dire que l'on rencontre une diminution des globules rouges et une augmentation des globules blancs où les polynucléaires prédominent au détriment des éosinophiles. C'est ainsi que la formule leucocytaire d'une de nos malades (obs. XIII) nous donna : Globules blancs : 38.000, Lymphocytes : 1,5 %, grands Mononucléaires : 8,5 %, Polynucléaires neutrophiles : 90 %, Eosinophiles : 0. On comprend l'intérêt qu'il y a à étudier ces formules hématologiques qui, par leurs caractères, apportent la preuve de l'origine infectieuse du délire aigu. Nous ferons remarquer que ces formules, avec myélocytose neutrophile énorme, correspondent à celles qui souvent furent rencontrées dans la grippe et que Netter signala dans l'encéphalite épidémique.

On voit donc la valeur diagnostique qu'il y a à pratiquer ces examens et aussi l'intérêt pronostique puisque, ainsi que M. Damaye l'a signalé, l'éosinophilie se rencontre dans les cas où l'évolution est favorable.

D'autre part, ce qui a été particulièrement mis en lumière ces toutes dernières années, c'est la teneur du sang en urée, qui est souvent beaucoup plus élevée que normalement.

Au point de vue rénal, on observe de l'oligurie ; les urines sont rares, denses, ce qui s'explique par la fièvre, l'hydrophobie et l'alimentation insuffisante de ces malades, ainsi que les autres troubles sécrétoires (glandes sudorales, salivaires, lacrymales, etc.). Mais si les urines sont peu abondantes, lorsqu'on les recueille, on n'observe pas ou peu de modifications ; elles sont normales ou subnormales, parfois, elles peuvent être légèrement albumineuses, pauvres en chlorure ; on n'observe pas de cylindres hyalins ou granuleux et la concentration uréïque, lorsqu'elle a été cherchée, a toujours été satisfaisante. Il n'est donc pas possible d'invoquer une insuffisance rénale pour expliquer l'hyperazotémie rencontrée.

En 1881, Briand avait remarqué qu'à la période d'excitation, l'urée de l'urine était augmentée « dans d'assez notables proportions » et qu'au contraire, elle avait tendance à diminuer à la période de collapsus ; il émettait l'hypothèse que peut être il faudrait rapporter les phénomènes convulsifs à des accidents urémiques. Mais c'est à M. Targowla, dès 1922, que revient le mérite d'avoir attiré l'attention de l'urée sanguine dans ses rapports avec les maladies mentales et surtout « dans les psychoses à développement rapide, comme le font fréquemment les états confusionnels ». Il constatait de l'insuffisance hépatique et rénale, mais cette insuffisance et les lésions rencontrées à l'examen des organes ne lui paraissaient pas suffisantes pour, à elles seules, expliquer cette hyperazotémie et en 1924 il écrivait : « Avec l'insuffisance rénale intervient chez nos malades, une autre cause d'hyperazotémie : la formation exagérée de déchets azotés ; il s'agit d'azotémie tissulaire due à la dénutrition rapide dans la confusion mentale aiguë, le délire aigu, la manie confuse par exemple, chez des sujets présentant généralement une agitation motrice excessive et parfois fébricitante ». Il l'observa également, dans d'autres états à marche rapide, telle la paralysie générale lors-

qu'il y a agitation et amaigrissement intense et, rapprochant ses observations de celles faites par d'autres auteurs dans différentes maladies aiguës, il écrivait : « Ainsi que l'ont établi MM. Achard, Merklen et Kadelski, Combemale et Duhot, le taux de l'urée du sang, au cours des affections aiguës, n'a pas en soi de signification pronostique ; il en est de même en pathologie mentale ».

Cette hyperazotémie fut également rencontrée par MM. Fribourg-Blanc et Jude dans le *delirium tremens*. En 1929, M. Targowla observait un chiffre transitoire d'urée sanguine de 3 gr. 69 au cours d'une poussée de psycho-encéphalite chez une femme malade depuis plus de dix-huit mois et qui présentait un syndrome parkinsonien.

Enfin, en 1929, M. Courtois, en étudiant la teneur en urée, spécialement dans le délire aigu, signala des chiffres impressionnants atteignant : 5, 6, 7, et 8 grammes : il en déduisit de sa valeur diagnostique et pronostique ; l'année suivante, avec MM. Toulouse et Marchand, ils isolèrent ces cas sous le nom d'encéphalite psychosique azotémique, alors que toutes les recherches anatomopathologiques s'accordaient à ne montrer aucune lésion rénale suffisante pour expliquer cette hyperazotémie, et que le bon fonctionnement du rein correspondait aux examens histologiques. Pour la pathogénie de cette manifestation, ils repoussent l'hypothèse d'une désassimilation azotée exagérée relevant de troubles nutritifs, déjà soulevée par d'autres auteurs dans des affections différentes. Ils admettent de préférence que la rétention azotée pourrait être seule sous la dépendance du processus infectieux ou bien des grosses lésions observées dans les cellules des cornes antérieures de la moelle ou peut-être encore de l'altération d'un centre nerveux hypothétique, régulateur de la teneur du sang en urée.

Une hyperazotémie transitoire fut de nouveau signalée ces dernières années par plusieurs auteurs dans différents cas de psychose aiguë : *delirium tremens*, paralysie générale.

Mais comme dans beaucoup de cas le rein n'est pas du tout touché, que la diurèse est normale et même exagérée, que parfois la concentration uréique de l'urée est supérieure à la normale (M. Targowla), doit-on supposer que l'hyperazotémie soit sous la dépendance du mauvais fonctionnement du foie, de l'amaigrissement rapide ou de lésions nerveuses ?

Les récents travaux de MM. Ch. Richet fils et Dublineau dont

les recherches expérimentales ont porté sur des lapins, sembleraient confirmer cette dernière hypothèse : « Lorsque l'azotémie ne s'accompagne pas d'altération rénale et qu'il y a hyperazoturie avec fonte tissulaire marquée, on doit, croyons-nous, souvent invoquer un mécanisme nerveux par lésion du cerveau végétatif, agissant vraisemblablement sur le foie. La piqûre de la région bulbo-protubérantielle détermine en effet, chez nos lapins, azotémie et azoturie avec amaigrissement. Le taux de l'azotémie, l'importance de l'amaigrissement, sont fonctions de la localisation et de la gravité de la piqûre ». Ces auteurs pensent que leurs recherches, non seulement renforcent l'hypothèse d'un centre nerveux régulateur du métabolisme azoté « mais encore lui apportent une base physiologique en complétant les notions antérieurement acquises sur le rôle des centres nerveux végétatifs.

Sur quels organes porte ce trouble régulateur ? Est-ce sur le foie par exaltation de la fonction uréopoiétique ? C'est possible. Pourtant le foie, s'il désamine les acides aminés, n'a sur les protéines intactes qu'une action discutable. Agit-il en exaltant la combustion intra-tissulaire ? On sait, en effet, que la transformation des protéines en acides aminés, est une fonction cellulaire (comme en témoigne le processus d'autolyse). Ne faut-il pas faire intervenir les deux fonctions hépatique et cellulaire ? Autant de questions non encore résolues. Le fait n'en existe pas moins. Une lésion du cerveau végétatif est susceptible de perturber le métabolisme azoté. »

A la suite d'une communication de MM. Richet et Dubléau, M. le Professeur Claude faisait remarquer : « Que d'autres parties de l'axe nerveux que la région bulbo-protubérantielle peuvent être l'objet des mêmes considérations. La glycosurie, la chlorurie et l'azotémie ont en effet été constatées à la suite des lésions de l'infundibulum, du plancher du 4^e ventricule, de l'acqueduc de Sylvius. » Plusieurs autres auteurs enfin, ont signalé que dans certains cas, l'hyperazotémie correspondait à des lésions du système nerveux central. M. de Martel, au Congrès neurologique de Berne, rapportait au sujet des accidents post-opératoires, qu'il avait rencontré une augmentation très marquée de l'urée du sang chez les malades médullaires ou cérébraux.

Il nous apparaît ainsi par l'étude de la valeur fonctionnelle du rein, par les constatations anatomiques et expérimentales, que

dans bien des cas les lésions nerveuses sont à la base de la rétention azotée.

Aussi en admettant une perturbation d'un centre régulateur du métabolisme azoté ou que des lésions diverses de l'axe nerveux puissent produire l'hyperazotémie, il est indispensable en clinique de lutter contre la fonte cellulaire dont la conséquence est une augmentation de produits toxiques, par une alimentation substantielle et, d'autre part, d'augmenter la diurèse par des boissons abondantes. Il sera donc en effet facile d'éliminer en partie ces produits uréïques puisque la fonction du rein reste normale ou subnormale.

C'est ainsi que nous avons constaté chez des malades dont nous avons surveillé l'alimentation, un chiffre d'urée relativement peu élevé et même *une baisse de la teneur du sang en urée* bien que l'évolution se soit terminée par la mort (obs. XII, XIII, XIV, XVI, XIX) et ainsi que le signalèrent dernièrement MM. Joaki et Rondepierre dans un cas de délire aigu apparu chez une ancienne alcoolique, où grâce à une alimentation forcée, le chiffre de l'urée sanguine est resté presque normal.

Aussi ne croyons-nous pas, dans ces affections, à une valeur diagnostique et pronostique solide du symptôme azotémique qui peut d'ailleurs n'être que transitoire ou même demeurer dans les limites de la normale. Nous ne l'avons d'ailleurs rencontré intense que chez les malades ne s'alimentant pas.

La ponction lombaire dont la pratique n'est entrée que depuis peu en médecine générale nous a déjà cependant permis en médecine mentale de recueillir des renseignements du plus haut intérêt.

Placée uniquement au début pour affirmer un diagnostic de paralysie générale ou de méningite, etc., son emploi plus systématique et des examens plus approfondis dans d'autres affections ont permis de relever des modifications du liquide céphalo-rachidien qui sont loin d'être négligeables.

C'est ainsi que MM. Dufour et Brelet (1905), Brelet (1912), Leroy et Cenac (1923), Cenac (1923) signalèrent plusieurs fois que la lymphocytose est souvent transitoire dans des cas de confusion mentale.

M. Targowla en apporte d'autres exemples dans les cas qu'il isole sous le nom de « Névrauxite anxieuse ». MM. Ravaut et Lainel-Lavastine (1920) rencontrent une lymphocytose légère chez

deux mélancoliques avec variation en albumine du liquide céphalo-rachidien.

M. Courtois (1929) s'étant attaché à relever à l'Hôpital Henri Rousselle les modifications du liquide céphalo-rachidien dans la confusion mentale, la démence précoce et la dépression mélancolique, apporte des précisions à ce sujet. C'est ainsi qu'il constate que la réaction lymphocytaire est beaucoup plus importante dans les cas de confusion mentale et de démence précoce que dans ceux de la dépression mélancolique. Dans les deux premières affections il a rencontré une réaction lymphocytaire indiscutable dont les chiffres ont été de 22, 12, 18, 22, 64, 8, 12 éléments par millimètre carré, alors que dans la dépression mélancolique le chiffre cellulaire atteint est relativement moins élevé, mais que par contre l'hyperalbuminose est plus notable ; il signale que ce qui caractérise ces modifications du liquide est la fréquence de leurs régressions rapides et il écrit que « cette fugacité explique à notre point de vue pour une grosse part leur rareté apparente » et il pense avec juste raison que ces variations du liquide céphalo-rachidien sont le témoin d'une atteinte infectieuse méningo-encéphalique.

Des modifications importantes furent aussi signalées dans les affections dans lesquelles l'origine infectieuse n'était pas évidente : tel l'alcoolisme. C'est ainsi que M. Dufour en 1901 rapportait des modifications cytologiques du liquide céphalo-rachidien dans une méningite alcoolique. Cependant son cas reste douteux puisqu'on n'a pas recherché la syphilis. En 1911 MM. Mosny et Saint-Girons rapportèrent l'observation d'une malade de 56 ans chez laquelle des troubles mentaux étaient apparus brusquement et dont les examens du liquide céphalo-rachidien montrèrent une leucocytose énorme à polynucléose pure transitoire, atteignant jusqu'à 824 éléments sans que la malade ne présentât de Kernig ou de raideur de la nuque et après avoir éliminé la syphilis et la tuberculose pour lesquelles ils effectuèrent des recherches, devant l'absence de tout agent microbien ils pensèrent plutôt à une origine alcoolique : admettant toutefois que cette cause était fort discutable mais qu'ils n'en voyaient aucune autre interprétation plausible. Cette énorme leucocytose disparut d'ailleurs rapidement en 10 jours et leur malade guérit.

En 1919, MM. Villaret, Saint-Girons et Capoulade rapportèrent

à nouveau une observation de méningite alcoolique où les examens du liquide céphalo-rachidien montrèrent une forte lymphocytose avec hyperalbuminose et présence d'alcool.

Devons-nous penser que le processus toxique seul ait pu produire pareille réaction méningée, n'était-elle pas plutôt sous l'influence de virus neurotropes encore inconnus ?

En nous en tenant uniquement à la forme grave de la confusion mentale nous pouvons dire que les modifications du liquide céphalo-rachidien (hyperalbuminose et hypercytose) sont du même ordre que celles déjà signalées par les différents auteurs dans la confusion mentale simple ou moyenne idiopathique ; elle est transitoire, parfois peu élevée, mais peut atteindre aussi des chiffres vraiment impressionnants, ainsi que nous l'avons déjà signalé antérieurement, sans que l'examen clinique ne puisse laisser soupçonner pareilles réactions méningées.

MM. Toulouse, Marchand et Courtois en étudiant l'encéphalite psychosique azotémique ne rencontrèrent que trois fois sur 7 malades qu'ils avaient ponctionnés entre 3 et 4 éléments à la cellule de Nageotte.

M. Trenel, dans un cas, avait trouvé 20 éléments. MM. Dupouy, Courtois et Dublineau à la première ponction d'une malade en trouvèrent 75 alors qu'une deuxième ponction pratiquée 6 jours plus tard ne donna plus que 70 éléments ; une troisième 10 jours après n'en montrait que 20 ; mais aussi la maladie évolua favorablement. De notre côté nous avons rencontré des chiffres assez impressionnants. Chez une malade (obs. IV) qui avait à sa première ponction lombaire une lymphocytose de 10,2 et chez laquelle pour cette raison nous avions tenté le traitement salicylé par la voie rachidienne montra, 2 jours après, une leucocytose s'élevant au chiffre de 380 éléments.

Nous fûmes assez surpris d'une semblable augmentation et nous pensions incriminer la voie d'administration du médicament. Déjà en effet avec le Dr Schiff nous avons appliqué cette thérapeutique dans différents cas de psychose encéphalitique, parfois avec une lymphocytose initiale plus élevée mais jamais nous n'avions eu de réaction aussi forte. Chez un malade cependant nous avons rencontré 196 éléments mais seulement après la 7^e injection ; cette leucocytose avait d'ailleurs été parfaitement bien supportée et avait regressé rapidement. La réaction ménin-

gée alors obtenue était donc bien d'origine médicamenteuse et aseptique tandis que chez la malade à laquelle nous avons appliqué semblable thérapeutique un autre processus était à incriminer : en effet une deuxième malade (obs. XIII) qui avait comme leucocytose initiale 38 lymphocytes et 4,4 gros mononucléaires et à laquelle nous faisons un traitement intra-veineux, présenta deux jours plus tard la variation suivante : 95 lymphocytes, 18 gros mononucléaires ; une troisième ponction deux jours après montra 125 lymphocytes et 47 gros mononucléaires. Chez une troisième malade (obs. XIV) venant de l'hôpital Henri Rousselle avec un certificat du Dr Courtois qui signalait un état maniaque où une première ponction lombaire montra une lymphocytose normale de 0,8 nous avons, cinq jours plus tard, 99 lymphocytes et quelques gros mononucléaires ; une nouvelle ponction pratiquée deux jours après cette dernière montra 45 lymphocytes, 71 gros mononucléaires et polynucléaires avec prédominance de ces derniers. Ces trois cas nous montrent par les variations rapides de la lymphocytose l'intérêt qu'il y a à renouveler les examens du liquide céphalo-rachidien et semblent en outre nous apporter le cachet indiscutable d'une origine infectieuse et, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, on verra d'après ces trois cas dont nous reproduisons la courbe thermique que la ponction lombaire a amené une baisse de la température.

MM. Joaki et Rondepierre viennent de publier une intéressante observation de délire aigu dans laquelle la ponction lombaire initiale donna 12 éléments alors que la deuxième faite quelques jours plus tard n'en donna plus que 5,6, et dont l'évolution se termina par la mort.

Nous avons obtenu des variations de l'albumine du liquide céphalo-rachidien qui a atteint jusqu'à 1 gr. ; alors que la réaction de Pandy suivait les mêmes modifications et devenait fortement positive ; (voir nos obs. IV, XIII, XIV) par contre les autres observations de Weichbrodt, du benjoin, de Meiniche, de B.-W. restaient toujours négatives.

L'urée du liquide céphalo-rachidien paraît suivre les mêmes variations que l'urée sanguine, et dans les cas qui se compliquent d'urémie sanguine des chiffres assez élevés et variant de 2 à 7 gr. ont été signalés par MM. Toulouse Courtois et Marchand, et Chaillot.

Les modifications portent aussi parfois sur le taux du chlore qui se trouve augmenté ; (MM. Toulouse Marchand et Courtois, Chaillet, Cahanne) quittant le taux normal de 4 gr. 20, il a parfois atteint 5 gr. 50. Cette variation paraît d'ailleurs accompagner les modifications de l'urée. M. Cahanne ayant produit expérimentalement chez le chien une augmentation de l'urée sanguine et rachidienne, a pu constater en même temps une augmentation du chlore et de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien.

Dans les cas où nous l'avons recherché, le taux du sucre du liquide céphalo-rachidien n'a pas été modifié, le chiffre moyen étant de 0,53 nous avons obtenu 0,63, 0,55 et 0,488 (obs. III, IV, XIII).

M. Chaillet signale cependant dans sa thèse qu'on a parfois noté des chiffres de 0,70 — 0,98 — 1,29 — 1,37 et même 1 gr. 59 %.

On peut donc conclure de toutes ces constatations que les modifications du liquide céphalo-rachidien ne sont que transitoires ; qu'on ne peut leur apporter aucune valeur pronostique sauf peut-être dans les cas où, comme nous l'avons rencontré, elles sont trop intenses, mais que leur valeur diagnostique, lorsqu'elles apparaissent, n'est pas négligeable.

En résumé, on constate dans la confusion mentale des changements hémoleucocytaires du type infectieux ; une hyperazotémie souvent très élevée sans lésions rénales ou hépatiques qui puissent l'expliquer, mais qui semble relever des troubles nutritifs intenses, lesquels dépendent peut-être des lésions nerveuses.

Dans le liquide céphalo-rachidien on rencontre aussi des modifications portant surtout sur la lymphocytose, l'albuminose et parfois le glucose mais elles sont souvent transitoires et dans certains cas peu intenses ; elles semblent cependant apporter par leur présence une preuve de l'origine infectieuse de l'affection.

CHAPITRE IV

ANATOMO-PATHOLOGIE

Les premières constatations anatomo-pathologiques ne datent guère que du milieu du siècle dernier. Après avoir nié toute altération du cerveau on constata un léger œdème cérébral, puis les techniques histologiques qui n'ont cessé de se perfectionner ont permis peu à peu de déceler, de détailler et de préciser, des lésions des cellules nerveuses qui étaient passées inaperçues aux premiers observateurs.

C'est ainsi que Etoc-Demazy, Ferrus, Pinel signalaient de l'œdème cérébral dans un certain nombre d'autopsies et pour Etoc-Demazy la confusion mentale était due à cette suffusion œdémateuse, idée qu'il soutint dans sa thèse.

A la même époque l'anglais Abercrombie qui étudiait la « frénitis » avait constaté une extrême richesse vasculaire de la pie-mère, un léger épanchement sous-arachnoïdien et de nombreux points rouges dans le cerveau.

Sauze ne vit pas d'œdème mais rencontra souvent de la sérosité dans les ventricules et dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Baillarger rapportait que dans certains cas il trouvait de la congestion et dans d'autres au contraire une anémie cérébrale marquée, il pensa alors que les cas avec phénomènes congestifs se rencontraient surtout dans les formes accompagnées d'excitation.

Calmeil qui considère le délire aigu comme une périencéphalite diffuse, l'attribue à l'inflammation cérébrale et signale le changement de coloration de la substance grise. Il en explique aussi les diverses manifestations cliniques : « Suivant les conditions d'âge des sujets, son degré d'étendue, de profondeur, d'acuité, suivant qu'elle sévit de préférence dans les régions affectant les fonctions

intellectuelles, suivant qu'on l'étudie à la période de fluxion, à la période de formation des produits séreux, purulents ou fibro-albumineux ».

Ball rencontre de l'excès du liquide céphalo-rachidien, de la congestion de la dure-mère et de la pie-mère et un fin piqueté vasculaire de la substance grise des circonvolutions cérébrales, qu'il rencontre plus abondant dans les couches profondes ; il trouve aussi très souvent de l'hyperémie vasculaire des plexus choroïdes des ventricules et il rapporte que dans certains cas, il a trouvé sur la pie-mère, surtout au niveau de la scissure de Sylvius, des trainées blanchâtres péri-vasculaires.

Briand insiste sur une coloration rouge de l'endartère aortique.

Emminghaus constate un état trouble des cellules de l'écorce cérébrale et Rycklinski trouve les cellules de la névroglie augmentées et plusieurs cellules nerveuses au plasma désagrégé, avec altération du noyau et présence de pigments bruns ; les vaisseaux sont congestionnés avec prolifération de leurs parois.

A l'aide du procédé de Nissl, Nagy peut observer des lésions des cellules cérébrales mais qu'il trouve bien moins marquées que dans la paralysie générale.

Hoch, Cristani observent de la chromatolyse des cellules de l'écorce. Cappelletti en fait une étude plus précise et constate des lésions cellulaires surtout intenses dans le cortex cérébral, spécialement dans les lobes préfrontaux et les circonvolutions. Il les rencontre aussi intenses dans le corps dentelé du cervelet, les cornes antérieures, les trouve semblables mais moins diffuses, moins graves dans les noyaux bulbaires ; c'est dans le cortex cérébelleux qu'elles seraient le moins altérées et il déclare que dans toutes ces lésions on rencontre autant la chromatolyse que la dégénérescence jaune globulaire.

Au Congrès des aliénistes et neurologistes en 1901, A. et J. Carrier se rangent aux constatations faites par Cappelletti ; pour eux la chromatolyse débiterait à la périphérie de la cellule pour aboutir à la chromatolyse diffuse et à la dégénérescence ; ils pensent que la chromatolyse périphérique correspondrait à la phase d'agitation et la chromatolyse totale à l'état de torpeur. Ils pensent également que les lésions qui sont surtout prédominantes dans les centres nerveux n'en existent pas moins sur les autres

organes, en particulier le foie et le rein dont le principal rôle est d'éliminer les toxines, et considèrent le délire aigu comme une maladie générale.

En 1906, ils précisent leurs examens et signalent, en plus de la dégénérescence de la plupart des cellules, une légère infiltration de la substance cérébrale et des espaces périvasculaires par de petits éléments ronds. Ils trouvent ces lésions plus accentuées au niveau du lobe occipital.

Orr rencontre des altérations des fibres à myélines surtout dans les faisceaux pyramidaux et les cordons postérieurs.

En 1909, Ansalone fait les mêmes constatations que Rycklinski et observe un état granuleux du noyau avec altération du protoplasma et trouve des vacuoles superficielles dans certaines cellules cérébrales.

Régis fait observer que les lésions rencontrées par les différents auteurs et lui-même sont surtout celles d'inflammation toxémique plus ou moins intense.

En 1927, MM. le Professeur Claude et Cuel rapportent trois observations de délire aigu où ils ont trouvé un parenchyme cérébral uniformément distendu et de teinte hortensia ; toute la matière cérébrale est parsemée d'un petit piqueté hémorragique, les parois vasculaires sont normales, les gaines périvasculaires sont libres sans infiltration et ils signalent avoir rencontré dans plusieurs régions du cortex des zones où le nombre des cellules avait sensiblement diminué.

MM. Toulouse Marchand et Courtois qui étudièrent le délire aigu sous le nom d'encéphalite psychosique azotémique écrivent qu'ils ont pu mettre en évidence des lésions vasculaires accompagnées de petits nodules micro-cellulaires prédominant dans les lobes frontaux et plus accusés autour des cellules de la dernière couche du cortex et surtout dans les régions où les vaisseaux sont le plus denses. Dans les noyaux gris centraux, ils relèvent les mêmes lésions cellulaires, mais généralement sans satellitose et sans lésion périvasculaire. Ils insistent particulièrement sur les lésions du bulbe où ils ont relevé une périvascularite très nette autour des vaisseaux situés dans le raphé et les régions olivaires et trouvent les cellules des noyaux des nerfs craniens atteintes parfois d'atrophie aiguë. Ils signalent également d'importantes lésions des cellules des cornes antérieures avec noyau excentrique,

granulations chromophiles réduites en poussière, prolongements peu apparents et mentionnent que dans aucun cas ils n'ont pu mettre en évidence de microbes ou d'inclusions cellulaires. Ils concluent en disant : « Les lésions du système nerveux consistent donc en une encéphalite aiguë : altérations cellulaires présentant les caractères des lésions toxi-infectieuses, satellitose et réactions lymphocytaires péri-vasculaires, surtout localisées dans les régions sous-corticales des lobes frontaux et dans le bulbe ». Ils firent ces mêmes constatations anatomiques dans les cas d'encéphalite psychosique compliquant les divers états infectieux.

En même temps, M. Trenel écrivait : « Ce qui frappe à première vue à l'examen de préparation par la méthode de Nissl, c'est l'énorme quantité des cellules atteintes par l'énigmatique processus pathologique » et il ajoutait : « il se produit non seulement une chromatolyse mais une véritable cytolysse totale de la cellule, le noyau a disparu, on ne voit plus qu'un semis de fines granulations » et « il est à remarquer qu'il est aussi fréquent que ces ombres de cellule soient exemptes de neurophages, qu'envahies par ceux-ci ». Il rencontre aussi l'infiltration péri-vasculaire soit sous forme de petits nodules, soit sous forme de files de noyaux, mais il ne pense pas qu'il s'agisse là de lymphocytes, mais plutôt de noyaux névrogliques.

En 1931, M. Trenel présentait un nouveau cas (dont nous rapportons l'observation : obs. II) où, à l'examen histologique par la méthode de Nissl, il avait rencontré un état vacuolaire des cellules des ganglions gris centraux. Il insiste à nouveau sur la chromatolyse diffuse qu'il a rencontrée au niveau de l'écorce cérébrale avec, par places, de véritables nécroses cellulaires. Il a relaté à nouveau l'infiltration péri-vasculaire, mais n'en donne pas l'interprétation.

Dans sa récente thèse, M. Chaillet avec M. le professeur Dechaume dit avoir constaté des lésions se rapprochant beaucoup de celles décrites par MM. Toulouse Marchand et Courtois. Il signale en outre que dans certains vaisseaux ils ont trouvé « de véritables thrombus de polynucléaires », et « que les vaisseaux méningés participent au processus congestif, mais il n'y a aucune réaction cellulaire traduisant une méningite aiguë ». Ils ont constaté les mêmes lésions cellulaires dans le bulbe, les olives bulbaires, etc... mais il ajoute : « nous insistons sur ce fait, c'est que nous les avons trouvées aussi intenses — plus que dans l'écorce cérébrale — dans

la région pédonculaire au voisinage du noyau rouge et dans les amas de substance grise qui entourent la base du plancher du 3^e ventricule et de la région sous-thalamique ».

En 1932, MM. Joaki et Rondepierre rapportèrent un cas de délire aigu apparu chez une alcoolique mais qui ne buvait plus depuis un certain temps et chez laquelle l'examen anatomo-pathologique pratiqué par M. Marchand montre macroscopiquement un foie normal; l'examen microscopique montra seulement une légère sclérose sans lésion notable des cellules hépatiques et l'examen du système nerveux central montra un épaississement de la pie-mère avec légère infiltration, des lésions dégénératives aiguës et généralisées des cellules nerveuses et une réaction vasculaire très peu accusée.

Quant aux lésions des autres organes, elles sont souvent minimes et ne suffisent pas par elles seules à expliquer la gravité de la maladie. Tous les organes sont plus ou moins congestionnés et souvent d'une façon intense. L'examen du foie montre souvent de la dégénérescence graisseuse (MM. Marchand, Trenel).

Les lésions du rein consistent en une tuméfaction trouble de l'épithélium des tubes contournés (MM. Toulouse Marchand et Courtois).

Les organes génitaux internes sont également fortement congestionnés et présentent de véritables petites « apoplexies ovariennes » (M. Trenel).

L'appareil digestif montre aussi de la congestion.

En résumé, les lésions constatées dans le délire aigu consistent macroscopiquement en une congestion diffuse de l'écorce cérébrale; la coupe de la matière cérébrale se montre parsemée de petits piquetés hémorragiques. On ne voit pas ou peu de lésions méningées. Les lésions histologiques par contre sont très étendues et consistent en des altérations cellulaires qui vont du simple gonflement avec vacuolisation jusqu'à la cytolysse complète.

Les lésions vasculaires consistent en une congestion intense des vaisseaux avec infiltration lymphocytaire péri-vasculaire et sont surtout marquées dans les régions pédonculaires, dans les régions sous-corticales des lobes frontaux, dans le bulbe, dans les noyaux gris centraux, les olives bulbaires, dans la substance grise à la base du 3^e ventricule et dans les régions sous thalamiques.

Les vaisseaux des méninges sont eux-mêmes congestionnés.

Les cellules des noyaux des nerfs craniens sont parfois atteintes d'atrophie aiguë.

On observe aussi d'importantes lésions des cellules des cornes antérieures.

Toutes ces lésions, comme on le voit, traduisent une atteinte du cerveau par un processus toxi-infectieux mais que l'absence de toute bactériologie ne permet pas encore d'interpréter.

Les autres organes sont également touchés par le processus infectieux, leurs lésions sont minimales, sans caractères particuliers et ils montrent souvent une congestion plus ou moins accusée mais fréquente.

Ainsi que nous le verrons dans plusieurs de nos observations, nous avons fait ces mêmes constatations.

CHAPITRE V

BACTÉRIOLOGIE

L'origine infectieuse est-elle à la base de la forme grave de la confusion mentale ? Oui, s'accordent à dire tous les auteurs depuis que Briand en a émis l'opinion dans sa thèse en 1881.

On sait qu'à cette époque il signalait la présence de micro-organismes en quantité considérable, dans l'urine extraite par la sonde de la vessie d'un malade et que, dans un cas, une gouttelette de sang recueillie après la mort contenait des bactéries. Ces constatations, bien que peu précises, n'en orientèrent pas moins les recherches vers une nouvelle voie.

Cette manière de voir ne fit que s'affirmer avec Rezzonico qui décrivit des embolies de microcoques dans les vaisseaux du cerveau d'un cas de délire aigu et surtout, en 1893, avec les travaux de Bianchi et Piccinino ; en effet, avec du sang pris avant la mort etensemencé sur gélatine et sur agar, ils obtinrent rapidement des cultures qui montrèrent des bacilles disposés en chaînes et formant de longs filaments ; ces bacilles inoculés à des chiens en provoquèrent la mort en peu de jours et leur autopsie en montra la présence dans divers organes. Ces bactéries se présentaient comme des bacilles tantôt longs, tantôt courts ou sous forme de longs filaments, segmentés de façons diverses. Ils retrouvèrent ce bacille dans différents cas de délire aigu, en étudièrent son développement, ses différentes colorations et le considérèrent comme un micro-organisme autonome. Enfin quelques années plus tard, ils rapportèrent d'autres observations dans lesquelles les bactéries rencontrées étaient tout à fait différentes, dans quatre cas ils rencontrèrent le streptocoque pyogène ; et dans deux le staphylocoque doré. Ils en conclurent qu'il existait plusieurs formes de

délire aigu dont une à évolution plus rapide qu'ils dénommèrent « *delirio acuto bacillare* ».

Rasori en 1893 trouva dans le liquide céphalo-rachidien un bacille tout à fait différent de celui de Bianchi ; il était court à extrémités arrondies.

Martinotti en examinant le sang et le liquide céphalo-rachidien trouva, dans plusieurs cas, des staphylocoques et des streptocoques mais ne rencontra pas le bacille de Bianchi.

Enfin en 1897 Geni porta un coup assez sérieux à la conception du délire aigu bacillaire de Bianchi : il rapporta plusieurs observations dans lesquelles les examens les plus sérieux ne lui ont pas permis de retrouver le bacille de Bianchi, mais où très souvent il avait rencontré du staphylocoque et du streptocoque ; il se demandait quelle importance on devait apporter à la pathogenèse du délire aigu, de la présence de ces micro organismes si communs dans l'organisme ; et il écrivait : « Ceci porte à croire que si l'on doit réellement admettre un délire aigu infectieux, l'étiologie n'est pas unique ou, ce qui est peut-être plus probable, que ces différents micro-organismes rencontrés dans le délire aigu ne représentent qu'une infection secondaire, éventuellement d'origine intestinale et ne pouvant avoir de valeur étiologique dans la forme morbide en question ».

Audemard rapportait quatre observations de fièvre typhoïde où la réaction de Widal avait été positive et dont les manifestations psychiques avaient revêtu la forme du délire aigu.

En 1899 Cappelletti se rangeait à l'avis de Geni observant en effet que dans le délire aigu il était fréquent de ne trouver aucun germe, qu'il pouvait y exister des bactéries les plus diverses, même le colibacille que l'on rencontre aussi dans d'autres psychoses qui ne se traduisent pas par un délire aigu ; et, s'appuyant sur les recherches de Wurtz, qui avait trouvé l'émigration de bactéries dans le sang des animaux empoisonnés par l'arsenic et sur les travaux de MM. Achard et Phulpin, qui avaient rencontré à la période agonique de diverses maladies la présence de micro-organismes dans le sang et aussi sur les publications de MM. Nocard, Porcher qui avaient montré que le même phénomène pouvait s'observer dans l'organisme normal au moment de la digestion, il en concluait que les lésions congestives du tube intestinal que l'on peut trouver dans le délire aigu rendent par

conséquent plus facile l'émigration de ces bactéries diverses et qu'il est logique en effet de penser que ces bactéries n'ont aucune action pathogénique dans le délire aigu.

Cependant d'Abundo fit observer qu'aucun argument ne pouvait laisser supposer que des germes puissent impunément exister dans la circulation, sans exercer aucune action pathogénique.

Soutard et Fitzgerald trouvèrent dans le cerveau et le sang d'une malade un staphylocoque blanc dont l'inoculation intracérébrale faite à un lot de cobayes provoqua la mort en peu de temps.

Damaye soutient l'origine infectieuse multiple du délire aigu et à l'examen du sang il rencontre presque toujours soit du streptocoque, soit du staphylocoque, soit du pneumocoque, etc...

MM. X. Abely et Couléon publièrent un cas où, à l'examen du cerveau et du rein ils rencontrèrent de nombreux bacilles longs (15 à 20 μ) rectilignes, à bouts arrondis et à Gram négatif, voisins des bacilles de la gangrène gazeuse.

M. Beauchesne signale dans sa thèse que sur six hémocultures il n'obtint que trois résultats positifs.

M. Chaillet dans sa thèse rapporte que les hémocultures faites à l'hôpital Henri Rousselle ont toujours été négatives dans les encéphalites psychosiques, de même que le prélèvement de matière cérébrale fait aussitôt après la mort par M. Pierre Lépine, et inoculé à des animaux de laboratoire.

Nous même avons fait souvent des hémocultures et des rachicultures, nous n'avons eu que rarement des résultats positifs ; dans le sang nous avons parfois obtenu du staphylocoque et une fois nous avons rencontré un diplocoque Gram positif, lequel d'ailleurs nous considérons comme un hôte habituel de la bouche et du rhino-pharynx.

Trois fois le liquide céphalo-rachidien fut positif ; une fois nous avons rencontré un bacille long en forme de chaînette se segmentant de façons différentes qui nous a paru un germe banal pris peut-être sur la peau au passage de l'aiguille. Dans deux autres cas nous avons eu un bacille court, à type cocco-bacille et, bien que le liquide fut ensemencé sur différents milieux, il ne cultiva que sur sérum coagulé (obs. XIV) ; le réensemencement fait sur gélose et bouillon fut très difficile ; sur sérum coagulé il cultivait beaucoup mieux donnant de petites colonies rondes. Une inoculation

faite à une souris la fit mourir en 6 jours. Notre étuve s'étant éteinte la colonie mourut et il ne nous fut pas possible d'en faire l'étude, pas plus que nous n'avions pu l'identifier.

Sans nier un rôle accessoire à ces multiples bactéries qui apparaissent à la période terminale et qui peuvent en hâter l'évolution, il ne nous paraît pas non plus fondé de vouloir les considérer comme agents pathogènes du délire aigu, — à moins qu'elles ne soient dans certains cas la forme de sortie d'ultra-virus ?

On ne doit pas considérer pour ceci le délire aigu comme une septicémie ; s'il y a quelques fois septicémie, elle est uniquement secondaire.

En effet ces bactéries se montrent dans nombre d'affections et touchent souvent l'organisme d'une façon très intense sans que toutefois nous assistions à une évolution vers un délire aigu. Ici nous pensons également que, dans le délire aigu, si ces bactéries passent dans le torrent circulatoire ou le liquide céphalo-rachidien, c'est à la faveur d'une déficience de l'organisme par une première affection dont la cause nous est encore inconnue.

CHAPITRE VI

OBSERVATIONS

Nous avons suivi toutes les malades dont nous publions les observations dans le service de nos maîtres : M. Trenel, M. Capgras, M. Simon : nous avons pu, grâce à leur amabilité compléter nos observations par les renseignements recueillis dans un service ou dans l'autre. Nous avons pu ainsi connaître en partie tous les antécédents de nos malades chez lesquels l'évolution souvent rapide de l'affection ne permet pas de voir suffisamment les familles. Aussi pouvons-nous dire que, pour presque toutes nos malades dont nous connaissons les antécédents, l'hérédité vésanique est exceptionnelle.

Tous nos examens du liquide céphalo-rachidien et du sang (sauf ceux signalés sur les certificats d'entrée) ainsi que nos préparations histologiques, ont été faits dans le laboratoire de M. Trénel puis de M. Capgras par Mlle Coudray que nous remercions de tous les soins qu'elle y a apportés.

OBSERVATION I

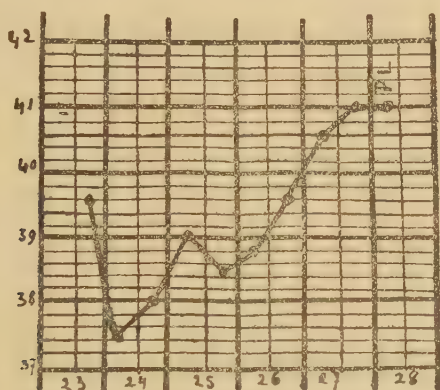
B. F. . . , 24 ans, entre le 23 août 1930 à Sainte-Anne dans le service du Dr Simon (Admission). On ne lui connaît pas d'antécédents héréditaires. Elle est mariée et le mari nous dit qu'il y a trois ans, à la suite d'un accouchement, elle présenta, au moment du sevrage de son enfant, un état dépressif qui dura environ trois mois. Elle était redevenue tout à fait normale.

L'état confusionnel actuel est apparu assez brusquement par désordre des idées et des actes avec logorrhée, agitation se traduisant par des illusions, des interprétations délirantes, des idées de persécution et mélancoliques et des actes impulsifs : par deux fois elle a essayé de se sui-

cider (noyade et revolver) et la veille de son admission, eile blessa son enfant.

A son entrée, c'est le tableau de l'état confusionnel grave : insomnie excitation motrice, loquacité avec stéréotypie et délire onirique : « on me menace... on frotte des allumettes... il va arriver de l'eau... on veut me faire noyer... on cherche à nous faire sauter, etc... ». La température est élevée et le pouls rapide. Cette malade présente en outre un léger subictère. Le 27 août, elle passe dans le service du Dr Trenel où nous la voyons ; l'état continue à s'aggraver, elle fait un épitaxis et meurt le 28 à 18^h15.

Examens de laboratoire. — Le 28, la ponction lombaire montra 7 lymphocytes ; il n'y eut pas assez de liquide retiré pour faire d'autres examens. Les réactions de Hecht et de Meiniche du sang furent négatives. L'urée du sang, le 28, était de 3 gr. 35. L'examen des urines fait le même



jour, montra 0,50 d'albumine et 21 gr. 06 d'urée par litre (cette malade s'alimentait peu et n'avait rien pris le 27 ni le 28).

Le séro-diagnostic qui avait été demandé par M. Simon fut négatif avec les bacilles d'Eberth Para A et Para B.

Traitement. — Septicémine. Sérum glucosé. Huile camphrée. Sparteïne, ballon d'oxygène, et le 27, eut un lavement avec effet.

Autopsie. — Rien de particulier, la putréfaction avancée empêche tout examen histologique.

CONCLUSION. — Début brusque d'un état confusionnel à évolution rapide chez une femme de 24 ans, qui, 3 ans plus tôt, avait présenté un état dépressif de courte durée. A la période terminale, une ponction lombaire montra une légère réaction lymphocytaire (7 élém.). L'urée sanguine fut de 3 gr. 65, mais cette malade ne s'alimentait pas. Il était apparu chez elle, dès le début, un léger subictère et, en plus, un épitaxis les derniers jours.

OBSERVATION II

P. M..., 52 ans, employée de bureau.

Pas d'antécédents névropathiques dans la famille. Le père a 81 ans, la mère, 76 ans, une sœur décédée à 18 ans à la suite d'une rougeole, et une autre à 45 ans de ? Un frère bien portant.

Veuve de guerre, une fille en bonne santé et mariée. Ne fut jamais malade antérieurement, sauf une bronchite. Elle a toujours louché, myopie depuis 3 ans ; ménopause il y a 2 ans, début des troubles vers le 15 août 1930, semblait très énervée, parlait et gesticulait beaucoup. Puis elle fut très déprimée par une maladie que fit son gendre et, quelques jours avant son entrée, eut une « crise de nerfs » la nuit ; elle suffoquait, criait, les voisins alertés appelèrent un médecin ; elle se montra ensuite très abattue mais très énervée ; elle marchait en se tenant au mur. Elle ne travaillait plus depuis quinze jours, disant qu'elle ne pouvait plus faire de comptes et maigrissait beaucoup ; elle entra à l'hôpital Henri Rousselle le 5 ou 6 octobre où elle ne resta que quelques jours, et vint ensuite à Sainte-Anne avec un certificat du D^r Courtois, qui mentionnait un état mélancolique avec manifestations névropathiques : grands gestes, hurlements, soupirs et un strabisme externe de l'œil gauche.

A son passage à l'Admission, le D^r Simon signala en outre un degré d'obtusion, la marche à peu près impossible, avec tendance à tomber à gauche ; inertie du bras gauche quand il lui demande de faire les marionnettes. Son état alla en s'aggravant ; nous examinons la malade le 15 octobre dans le service du D^r Trenel et voici ce que nous constatons : la malade est dans un état de *contracture généralisée*, se souvient du lieu et de la date exacte de sa naissance, présente de la *bradypsychie* et de la *bradylalie* ; la parole est *expiratoire*, elle fait la moue en parlant, avec de grandes inspirations avant d'émettre un son qui s'accompagne de mouvements des bras et des jambes. On note un certain degré confusionnel : elle nous dit qu'elle s'était mariée en 1930, qu'elle n'avait pas d'enfant (en réalité, une fille), que son mari n'est pas mort ; un moment après, dit qu'elle est veuve de guerre et observe que « l'on peut bien avoir des moments d'absence ». Elle dit qu'elle est entrée à l'hôpital parce qu'elle souffre un peu des yeux.

On observe encore des mouvements de grande amplitude du bras droit, la main est fermée en flexion sur le bras, le pouce dans la main ; le bras gauche resté étendu. De temps à autre, on observe des mouvements de torsion des mains, les auriculaires sont en Z, les annulaires également et le phénomène est plus accentué à droite ; tout cela s'accompagne de flexion et d'extension des jambes.

Lorsqu'on demande à la malade de s'asseoir, on constate que la cuisse droite se fléchit sur le bassin, la jambe sur la cuisse et le pied sur la jambe, alors que du côté gauche on n'a qu'une ébauche de ces flexions.

Elle résiste à l'examen, ne fait pas l'épreuve des marionnettes, l'épreuve du doigt sur le nez est difficile.

La marche est impossible, elle s'abandonne complètement et se laisse traîner, la pointe du pied en dedans, surtout du côté gauche et elle tombe toujours du côté gauche avec de grands mouvements désordonnés athéto-siques.

Il n'y a pas de phénomènes de la roue dentée ; parfois la contracture se laisse facilement vaincre, d'autres fois difficilement.

On n'observe pas de tremblement épileptoïde ; les réflexes sont vifs. Pas de Babinski. On observe ce jour-là un strabisme convergent des deux yeux et, de temps à autre, dans le regard le plus externe, *des petites secousses nystagmiformes des deux yeux*, les pupilles réagissent faiblement.

Le pouls est à 68, la respiration de 14 à 18. Le 24, l'examen des yeux fait par l'ophtalmologiste ne montre pas de stase pupillaire, il y a de la divergence des deux yeux et aucun mouvement de convergence. Il est assez curieux de noter que cette malade qui a toujours louché montra, le 8 octobre, une divergence de l'œil gauche ; le 15, une convergence des deux yeux et le 24, une divergence des yeux sans aucun mouvement de convergence.

Laboratoire. — Les examens du sang et du liquide céphalo-rachidien furent négatifs partout. La teneur du sang en urée avait été, le 6 nov., de 0,62, et le 23, de 1 gr. 40.

Traitement. — Gardénal. Huile camphrée. Spartéine. Septicémine. Salicylate de soude, goutte à goutte rectal, etc. Décédée le 23 dans la soirée.

Autopsie. — L'examen histologique qui fut publié par notre maître le Dr Trenel (1) avait permis de voir une chromatolyse diffuse au niveau de l'écorce cérébrale, un état vacuolaire des cellules des noyaux gris centraux, ainsi qu'une infiltration péri-vasculaire.

CONCLUSION. — Femme de 52 ans, jamais malade antérieurement, dont un état confusionnel léger se manifesta au début par de l'excitation, ensuite de la dépression et qui présenta, en dernier, des signes neurologiques assez particuliers.

OBSERVATION III

T. M..., 50 ans, ménagère ; nous n'avons aucun renseignement sur ses antécédents héréditaires ou personnels. Elle entre le 4 novembre dans le service de notre maître le Dr Trenel, envoyée par l'infirmerie spéciale avec un certificat mentionnant : excitation psychique, loquacité incoercible, instabilité, gesticulation désordonnée ; monologues incohérents et monotones. S'est barricadée chez elle avec projection d'objets dans la rue ; probabilité d'hallucinations auditives.

1. Trenel, *Lésions des cellules des noyaux gris centraux dans un cas de délire aigu*. Soc. méd. psychologique, 12 mars 1931).

A son entrée à Sainte-Anne, l'état mental continue à être celui signalé dans le certificat : répond à côté, inattention, n'exécute aucun ordre, refuse toute alimentation ; la température est à 38, le pouls à 120. Pas de signes pulmonaires, pas de signes neurologiques.

Le 8 novembre, début d'escharres de décubitus. La tension artérielle est de 9-7, le pouls est à 130 ; le cœur subembryocardique ; il y a moins d'agitation du fait de l'adynamie. Le 9 au matin, état subcomateux, cyanose des extrémités, pouls imperceptible à 140 ; polypnée à 60, léger encombrement de la base gauche ; météorisme abdominal ; réflexes tendineux faibles, réflexes cutanés plantaires en flexion, réflexes pupillaires très faibles à la lumière. Décès dans la journée.

Examen de Laboratoire. — Le 8 nov., urée sanguine 4 gr. 60 ; Liquide céphalo-rachidien : lymphocytes : 2,6, Albumine : 0,30. Glucose : 0,63. Autres réactions : normales.

Traitement. — Uroformine intra-veineuse ; scopolamine ; huile camphrée ; sparteïne ; acétate d'ammoniaque ; sérum glucosé ; oxygène ; lavements sans effet ; s'alimentait insuffisamment ; le 8, a cependant pris 2 timbales de lait.

Autopsie. — Pas de lésions macroscopiques du cerveau et de la moelle. Cœur légèrement hypertrophié, valvules et aorte saines. Œdème du poumon gauche, symphyse totale des deux poumons, pas de foyer de tuberculose. Foie, aspect normal : 1.250 gr. Rate 80 gr. Pancréas très mou, hémorragique. Reins : gauche 120 gr., droit 100 gr., aspect normal. Capsules surrénales cadavérisées. Utérus volumineux (fibrome). Ovaires ; droit très petit, gauche aspect normal.

CONCLUSION. — Malade de 50 ans, dont on ne connaît pas les antécédents : qui présenta un état confusionnel à forme grave sans signes neurologiques. Les examens du liquide céphalo-rachidien montrèrent une très légère réaction lymphocytaire et une légère hyperalbuminose ; la teneur en urée sanguine était de 4 gr. 60, mais il est bon de remarquer que cette malade ne s'alimentait pas à son entrée et on ne sait pas depuis combien de temps.

OBSERVATION IV

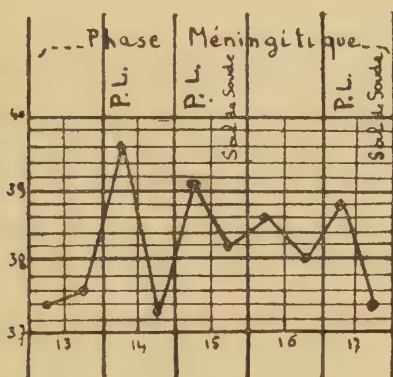
B... Marcelle, 35 ans, bouchère, venant de l'Infirmierie spéciale, est entrée le 13 novembre 1930 dans le service du Dr Trénel. Pas d'antécédents héréditaires ; elle aurait eu une « sinusite frontale ? » il y a un an et demi ; aucune maladie antérieure. Elle a eu deux enfants vivants ; elle accoucha du dernier il y a 6 ans, et depuis elle a fait sept fausses couches ; la dernière il y a 7 mois (le mari aurait jeté le fœtus aux chiens).

Le début de sa maladie fut brusque ; quelques jours avant, elle eut une discussion avec son mari qui lui annonça qu'il avait une maîtresse. Elle demanda à une amie de la prendre chez elle et, voulant divorcer s'adressa à un avocat qui lui déconseilla de quitter le domicile conjugal. Le lendemain matin, elle était bien ; mais dans l'après-midi lorsqu'elle se

présenta chez son amie, elle se trouvait dans un état d'excitation extrême ; elle ne reconnaissait pas ses enfants. Pendant ce temps, le mari abandonnait le domicile ; elle partit alors à sa recherche dans différents cafés, et se rendit le jour suivant au Commissariat pour demander son mari ; c'est d'ici qu'elle fut dirigée sur l'Infirmierie spéciale, à cause de son excitation et de son incohérence déjà manifestes.

Examen clinique. — A son entrée, c'est le tableau clinique du délire aigu : Excitation psycho-motrice. Logorrhée. Incohérence. Etat général mauvais.

D. : Pourquoi êtes-vous agitée ?... — R. : « Je me le demande, donnez-moi mes gosses, je me demande ce que je fais ici. » Puis une suite de paroles incohérentes : « Les Briands pour donner un coup aux allemands ;



j'ai les briands, chevaux, voiture, on est venu faire la foire et mon enfant ? C'est abominable. Faites que je sorte ce soir. Mes enfants. Il paraît que c'est tout sens dessus-dessous. Une scène de cochon.... c'est toi qui m'enfonçais ma pauvre vieille ! Zéro, deux zéros. C'est moi qui fais la scène du bâton, l'autre c'était le cheval, elle croyait m'enterrer vivante avec toute sa saloperie. Oui, tiens bien le coup. Hier imagine-toi qu'il s'est présenté en forçat. » — D. : Qui ça ? — « Les Briands. Restez avec moi. Mon mari je vais le voir aujourd'hui. Il mérite d'être tué trois fois, il m'a fermé la bouche ?... »

Toute cette incohérence s'accompagne d'une grosse agitation désordonnée, de grimaces et elle souffle fortement de temps à autre. En résumé l'examen psychique montre une grosse excitation avec délire violent, incohérence des propos, inconscience de la malade.

L'examen neurologique montre : les pupilles légèrement en myosis (quoiqu'elle ait eu de la scopolamine), sont égales et réagissent. Réflexes normaux. Pas de symptômes méningés : pas de Kernig, pas de raideur de la nuque, simplement opposition à l'examen. L'agitation motrice assez particulière, est bien celle d'un délire infectieux, c'est une instabilité qui

s'accompagne de petites secousses convulsives et de contractions fibrillaires des muscles.

Pas d'éruption, les poumons sont normaux, le cœur est régulier, mais rapide ; bien frappé au début, il s'assourdit par la suite. Les lèvres sont fuligineuses, la bouche est sèche, la langue rôtie framboisée. La rate, le foie sont normaux. Le ventre est souple. Métorrhagie à son entrée. La température a présenté la forme inversée, plus basse le matin que le soir. On remarquera que la première ponction avait amené une forte chute de température le soir même.

Examen de laboratoire. — Entrée le 13, les examens faits le 14 donnèrent :

Liquide céphalo-rachidien. — Tension 35-28 (assise). Lymphocytes, 10,2. Albumine, 0,25. Pandy, 0. Weichbrodt, 0. Guillain, 00000.00000.00000. B.-W., 0.

Sang : Hecht, 0. Meinicke, 0. Urée, 1,25.

Devant cette lymphocytose assez élevée et le tableau clinique d'une grande infectée, nous pensâmes, avec l'autorisation du Dr Trénel, la traiter par le salicylate de soude administré par la voie rachidienne. Le 15 nous lui fîmes donc une autre ponction lombaire suivie d'une injection de 0,50 de salicylate de soude. Le liquide retiré servit au dosage du glucose qui donna 0,55.

Bien que l'état de la malade nous laissât supposer une terminaison proche, le 17 nous lui fîmes encore une ponction suivie d'une injection de 0,50 de salicylate.

Le liquide retiré, trouble, montra à l'examen environ 380 éléments. Le pandy donna + + +. Nous n'avions pas suffisamment de liquide pour faire d'autres examens. La malade mourut le soir même en ataxo-adyynamie (voir la discussion de cette réaction, dans le chapitre « Biologie »).

Une escarre sacrée était apparue les trois derniers jours.

Autopsie : Macroscopiquement : cerveau congestionné. Poumons congestionnés. Cœur : petites hémorragies à la grande valve. Foie 1.140 gr. Rate 75 gr. Rein, aspect normal, 140 gr. Capsules surrénales normales. Ovaires très volumineux (15 gr., longueur 7 cm. 50). Utérus volumineux, la cavité élargie contient un peu de sang. Le col est congestionné et ne présente pas de trace de traumatisme.

Examen microscopique. — *Méninges* : Inflammation de la pie-mère avec grosse infiltration par mononucléaires.

Cortex : Neurophagie discrète de la pariétale gauche, cytolyse intense au niveau de la frontale gauche. Infiltration disséminée.

Noyaux gris centraux . Destruction cellulaire, pas d'infiltration péri-vasculaire.

Cervelet : Neurophagie marquée des cellules de Purkinje.

Bulbe : Destruction intense des cellules ; infiltration disséminée.

Moelle : Neurophagie et infiltration discrète.

Foie : Pas de lésions notables, nécrose autolytique discrète.

Reins : Pas de lésions caractéristiques.

Ovaires : Aspect normal.

CONCLUSION. — Femme de 35 ans jusque-là bien portante (à part une sinusite frontale un an auparavant), sans antécédents héréditaires, qui brusquement présente un état confusionnel du type délire aigu, avec lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, azotémie et quelques signes neurologiques discrets : pupilles en myosis, petites secousses convulsives et contractions fibrillaires.

L'examen histologique ne montre rien de bien particulier en dehors de l'inflammation de la pie-mère (mais traitement intrarachidien) des lésions dégénératives aiguës et généralisées des cellules nerveuses et d'une très légère réaction vasculaire.

OBSERVATION V

P... Marie, 51 ans ; entre dans le service du D^r Trenelle 3 décembre 1930 avec le certificat suivant du D^r de Clérambault : « Excitation maniaque à présentation atypique. Idéorrhée et logorrhée, suite rapide de fragments de pensées sans cohérence. Thèmes fréquents de brutalité, d'intelligence, de poison, de folie. Versabilité émotionnelle, larmes fugaces, exaltation du moi : elle est reine, maîtresse du monde, divine, pourvue de belles fesses (*sic*), etc. Conscience de la maladie : elle peut tout dire et tout révéler, étant irresponsable. Pouls 144. R. O. C. 114 et 152. Arrêtée sur la voie publique ».

Pas d'antécédents vésaniques familiaux.

Son mari est mort d'une méningite cérébro-spinale en 1914 et depuis elle vit avec ses deux enfants, un fils de 23 ans et une fille de 21 ans, qui tous les deux sont en bonne santé.

Elle a toujours beaucoup travaillé afin d'élever normalement ses deux enfants ; elle était très économe, très ordonnée, bonne mère, bien que ses enfants soient un peu « durs » pour elle, nous dit sa sœur.

Antérieurement, elle n'a jamais présenté aucune période d'excitation ou de dépression, elle était cependant très nerveuse et mangeait peu.

Il y a deux ans, elle fit une otite qui suppura un certain temps, et en même temps elle eut aussi « un écoulement par le nez ».

Depuis quelque temps déjà, avant sa maladie actuelle, elle accusait quelques modifications du caractère « un jour elle était charmante et le lendemain insupportable ».

Depuis cinq semaines, elle s'alimentait très peu ; il y a trois semaines, à la suite de l'enterrement de son beau-père, elle eut une violente discussion avec sa belle-mère avec laquelle d'ailleurs elle ne se serait jamais bien entendue.

Et c'est alors à ce moment qu'elle présenta de fortes douleurs dans le ventre, disant que sa belle-mère l'avait empoisonnée et qui furent diagnostiquées par son médecin : « coliques hépatiques ». Jamais antérieurement, elle n'avait eu d'accident du foie.

Examen clinique : A son entrée, la malade est dans un état confusionnel profond qui empêche toute communication avec elle ; c'est un flot de paroles incohérentes où figurent surtout des idées mégalomaniaques. L'agitation motrice accompagne le désordre psychique. L'examen somatique pratiqué à ce moment, montre un cœur très rapide, sans bruits anormaux ; l'auscultation des poumons laisse percevoir quelques râles sibilants. Le foie paraît normal quant à son volume et la malade accuse une légère douleur à la pression, le ventre est souple et la malade n'a pas eu d'ictère. La température est à 40°.

Les pupilles sont irrégulières, inégales, ne réagissant pas à la lumière, et très légèrement à l'accommodation. Ce même état psycho-organique dura quelques jours encore puis la température baissa, la malade parut sortir de sa confusion et dix jours après, nous pouvions obtenir d'elle quelques réponses sensées, mais elle conservait encore une certaine conviction des images de son délire. « Ca va très bien, je n'étais pas malade mais c'est à la suite de l'empoisonnement que j'ai eu à l'hôpital. D. : Qui est-ce qui vous a empoisonnée ? R. : Ceux qui me soignaient. On ne me donnait jamais assez à boire. Mon fils voulait me tuer, il est un peu fou. D. : Et votre belle-mère ? R. : Elle m'a empoisonnée aussi. Je voudrais bien sortir, je guérirais bien plus vite chez moi ». La température a remonté légèrement à 38°5, le pouls est encore à 100. Le point hépatique a disparu. Etant plus calme, on se rend mieux compte que la malade présente une *asymétrie faciale*, la commissure des lèvres est remontée à droite. Les pupilles réagissent, mais faiblement. On constate du strabisme convergent (mais la malade, par la suite, nous dit qu'il existe depuis longtemps, sans qu'elle en précise la date). La voix est devenue rauque, aphone. Un début d'escharre s'est manifesté. Elle présente du dermatographisme qui débute à 6 secondes et dure plus de 5 minutes. Elle n'a aucun signe méningé.

Examen de laboratoire : Séro-réaction d'agglutination négative avec le bacille d'Eberth et para A et B.

Le sang : le 6 décembre : urée : 0,81 ; le 26 décembre : urée : 0,80 ; le 5 décembre : réaction de Hecht : négative ; réaction de Meiniche : négative.

Le liquide céphalo-rachidien le 5 décembre : tension (position assise) 50-30. Lymphocytes : 3,1. Albumine : 0,22. Les autres réactions sont normales.

Le 12, lymphocytes : 1,6, albumine : 0,25.

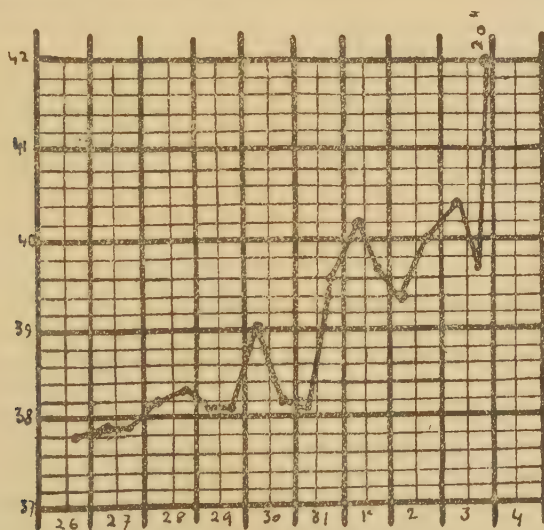
Les urines. Le 6 décembre : albumine : traces ; sucre : néant. Le 24 décembre, la malade, qui paraît être sortie de sa confusion depuis 5 à 6 jours, nous donne ses impressions : un samedi après-midi, alors qu'elle était bien portante, elle ressent une chaleur insupportable qui l'envahit, puis une douleur dans tout le ventre, des frissons, des claquements de dents. Elle se couche tout habillée, puis transpire. Le médecin vient la voir le lendemain et diagnostique : coliques hépatiques ; elle reçoit un traitement par cachets et diète. Les douleurs ne cessent cependant pas

et apparaissent par crises espacées par des sédations de quelques heures. Quelques jours après est apparue l'agitation, mais elle ne s'en souvient plus ; elle se rappelle avoir lutté contre les gens qui l'amenaient, puis n'a plus conscience que d'un ascenseur, d'un matelas par terre, et quelques autres faits aussi confus. Actuellement elle se sent bien, pas de céphalée ni de douleurs abdominales. L'auscultation montre des signes de bronchite légère. Le cœur est encore rapide, mais pas de souffle ni de bruits anormaux. *Les pupilles sont redevenues égales et réagissent.* La température continue à osciller entre 37° le matin et 38° le soir jusqu'à sa sortie le 10 janvier 1931.

CONCLUSION. — Malade sans antécédents vésaniques connus, chez laquelle est apparu un délire aigu à la suite de violentes douleurs abdominales. Elle présentait depuis quelque temps des troubles de l'humeur et, il y a deux ans, aurait eu une otite avec sinusite. Cette malade, pendant son état confusionnel, a présenté des troubles pupillaires passagers et une légère augmentation de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

OBSERVATION VI

B..., 38 ans, déjà internée pendant 2 mois, en 1923, à la suite d'un épisode confusionnel dont nous avons retrouvé les certificats : « Est atteinte de troubles mentaux caractérisés par un degré de désorientation allopsy-



chique; sentiment de changement dans sa personnalité ; légère fuite des idées ; sourires en apparence non motivés ; troubles psycho-sensoriels, d'aspect pseudo-hallucinatoires. » Langue sèche ; hyperthermie légère ;

38,1, pouls : 92 ; réflexes tendineux vifs (D^r Beaudoin, asile de Clermont, le 9 août 1923).

Le 23 août, du D^r Beaudoin : « Amélioration nette de l'état confusionnel dans lequel elle était à l'entrée, persistance des troubles hallucinatoires sans caractère désagréable (chants en patois), croyance à l'hostilité habituelle de l'entourage, fonds débile probable. »

Le 29 septembre 1923, du D^r Beaudoin : « Ne présente plus les troubles mentaux qui avaient nécessité son internement. Mise en liberté. »

La malade entre à l'hôpital Henri-Rousselle, le 29 décembre 1930, où elle ne reste qu'une journée et le 30, dans le service du D^r Trenel, elle présente un état d'agitation psycho-motrice avec menaces, violence et propos incohérents : « J'ai 16 enfants ; l'aîné a 7 ans » ; on a tué sa fille ; on va la faire mourir ; c'est un roman qu'on lui fait jouer. La température est à 39, le pouls à 100. On ne trouve rien à l'auscultation, les réflexes sont normaux, les pupilles réagissent, la langue est sèche, le ventre, peut-être, est douloureux ?

Traitée par l'uroformine intraveineuse, acétate d'ammoniaque, huile camphrée, spartéine, cryogénine, scopolamine, sérum glucosé. La malade meurt le 3 janvier 1931.

Les renseignements de l'entourage nous ont appris que depuis quelques semaines, ses raisonnements étaient peu suivis et que depuis 8 à 10 jours, elle s'était mise à déraisonner peu à peu, qu'elle s'agitait, devenait méchante, qu'elle était descendue en chemise dans la rue, parlait de gaz, entendait des bruits, voyait des personnages ; elle n'avait pas de fièvre et elle était sobre. Elle a une fille bien portante et n'a pas eu de maladie antérieure, à part son épisode confusionnel de 1923.

CONCLUSION. — Femme de 38 ans, qui déjà, en 1923, présenta un épisode confusionnel avec fièvre et qui évolua favorablement en 2 mois, sans cause connue. Elle fit, en 1930, un deuxième accès qui se termina par un délire aigu.

OBSERVATION VII

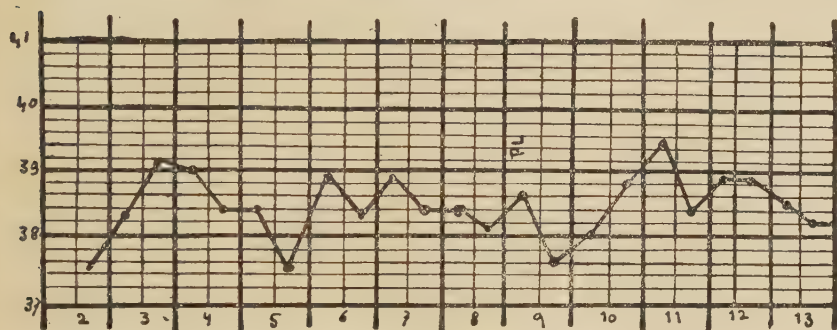
C... Germaine, 30 ans, employée de banque.

Pas d'antécédents vésaniques héréditaires connus. La mère est toute-fois un peu émotive, le père est décédé de tuberculose ; elle a une sœur en bonne santé.

En 1919, notre malade présenta une adénite cervicale dont elle guérit vite à la suite d'une injection dans la glande. En 1922, elle manifesta des troubles mentaux subits qui nécessitèrent son internement ; les certificats qui établissaient son entrée mentionnent : dépression mélancolique, anxiété, état confusionnel, quelques sourires discordants, sommeil agité ; langue saburrale ; pouls à 100 ; elle se rétablit rapidement et sortit de l'asile au bout d'un mois. En 1928, elle fit un deuxième accès dépressif mais de courte durée, qui ne lui fit arrêter son travail que pendant deux jours. Pendant l'intervalle de ses accès, elle était très nor-

male. Elle fut toujours bien réglée et c'est au cours de ses règles qu'apparaît son troisième accès, le 28 décembre 1930 ; à ce moment, elle aurait eu des ennuis avec sa propriétaire ? Elle devient agitée et confuse, elle ne peut plus dormir la nuit et se surexcite. Elle entre à l'asile le 2 janvier 1931 ; à son entrée, c'est la grande agitation désordonnée accompagnée d'hyperexcitation psychique se manifestant par un flot de paroles incohérentes qu'elle émet en chantant : « Mai-maine... fifi... pépé... comme tous les ans... mais... je... vous .. le... vous... si... oh ! non !... je l'ai fait une fois mais je le ferai plus... oh mais ! si tu la veux... quand j'étais petite, j'écoutais peut-être les voisins. »

A cause de son agitation, l'examen physique est fort difficile. On constate de l'hypertrichose qui, paraît-il, est apparue lors de son premier accès



dépressif. A l'auscultation, les poumons paraissent normaux, le cœur est régulier mais bat à 115. Le foie est normal, les pupilles paraissent réagir et on constate une tache sur la cornée des deux yeux. La température monte à 39 et continuera à osciller entre 38 et 39 pendant une vingtaine de jours environ, pendant lesquels on ne trouvera jamais aucun signe de localisation. Son agitation continua ; il était impossible de converser avec elle. Cependant, le 28 janvier, elle reconnut sa mère. L'agitation continua encore quelques jours ; elle répondait par des grossièretés lorsqu'on l'interrogeait. La température s'abaisse en même temps que s'atténuaient le désordre psychique et moteur ; l'état général continua à s'améliorer et elle sortit guérie le 30 avril. Cette malade n'eut pas ses règles en janvier, mais elles réapparurent en février, mars, avril.

Traitement. — Elle s'alimenta toujours, reçut de la scopolamine, de l'huile camphrée, de la spartéine, de l'urotropine par voie veineuse ; de l'électrargol intra-musculaire et du salicylate par la bouche.

Examens de laboratoire. — Ponctionnée le 9 janvier ; on avait 2 éléments cellulaires et 0,25 d'albumine ; tous les autres examens furent négatifs. Les urines étaient normales et la réaction d'agglutination faite le 13 janvier se montra négative avec le bacille d'Eberth et les para A et B.

CONCLUSION. — Femme de 30 ans, qui, en 1916, présenta une adénite cervicale et fit, en 1922, un accès mélancolique qui dura un mois ; puis

un second accès de très courte durée en 1928 ; et enfin, un troisième accès en 1930, au cours de ses règles, pendant lequel elle manifesta au contraire un état d'excitation à forme maniaque et du type délire aigu. Elle sortit guérie le quatrième mois.

OBSERVATION VIII (1)

B. J., 47 ans, célibataire. Bonne dans un restaurant. D'après l'enquête faite à son domicile par le service social de l'hôpital Henri Rousselle, sa logeuse dit qu'elle était chez elle depuis un an et qu'elle n'avait jamais rien remarqué d'anormal ; qu'elle était très vive, emportée, nerveuse, très gentille et très travailleuse ; que les troubles seraient apparus brusquement 10 jours avant son entrée ; elle devint triste, renfermée, ne causant plus à personne, exaltée dès qu'on lui adressait la parole, et même violente ; qu'elle ne mangeait plus et travaillait sans suite. Les renseignements pris à son restaurant furent les mêmes. Très bonne travailleuse et troubles depuis 10 jours : ne mangeait plus, ne supportait aucune observation : en temps ordinaire, ne buvait pas un demi-litre de vin aux repas.

La malade entre à l'hôpital Henri Rousselle, le 19 décembre 1930 : elle n'a pas de fièvre pendant son séjour à l'hôpital et s'alimente peu jusqu'au 3 janvier. Différents dosages de l'urée du sang montrèrent, le 19 décembre : 1 gr. 10 ; le 26, 3 gr. 19 ; le 28, 0 gr. 75 et le 13 janvier, 0 gr. 73. La ponction lombaire donne le 22 décembre, albumine : 0,28 ; leucocytes, 3 éléments ; les autres réactions demeurent normales. Le 12 janvier, albumine 0,22 ; leucocytes, 0,2.

Les réactions de B.-W., de Meiniche et de Kahn, sont négatives par tout. Un examen hématologique fait le 3 janvier, montre : globules rouges : 4.900.000 ; hémoglobine : 90 % ; globules blancs : 9.900. La formule leucocytaire est : lymphocytes : 17, mononucléaires moyens : 14, mononucléaires grands : 3, polynucléaires neutrophiles : 65 et basophiles : 1.

L'examen de l'œil ne montre rien d'anormal.

Elle nous arrive à l'asile dans le service du Dr Trenel, avec le certificat suivant du Dr Courtois : « En observation depuis le 19 décembre 1930, est atteinte pour la première fois d'un délire mélancolique paraissant symptomatique d'une encéphalite psychosique à évolution subaiguë. Episode confusionnel et stupeur initiale avec azotémie croissante (max : 3 gr. 19). Rémission consécutive, amnésie de la période confusionnelle, guérison apparente, reprise des manifestations psychopathiques. Idées de persécution, hallucinations auditives probables, se cache sous ses draps, sous les lits, déambulation anxieuse, demande pardon, demande qu'on la

1. Cette observation fut complétée par celle déjà prise à l'hôpital Henri Rousselle, ce dont nous remercions beaucoup notre maître le Dr Toulouse et notre ami le Dr Courtois.

protège. Mutisme habituel. Vellétés de fuite par peur. Etat saburral. Très légère lymphocytose rachidienne initiale ; 3 éléments, lymphocytose normale, le 13 janvier 1931. Toutes les autres réactions normales dans le sang et le liquide. »

Nous la voyons à son entrée le 16 janvier : elle reste dans un état de stupeur confusionnelle avec mutisme : présente une raideur généralisée qui, vraisemblablement, est de l'opposition. Les lèvres sont fuligineuses, la langue sèche, l'haleine fétide ; elle présente de la constipation, l'abdomen n'est pas douloureux : le foie est normal, la rate aussi. A l'auscultation des poumons, on trouve une amplitude respiratoire faible (due à son état stuporeux) mais rien d'anormal. Le cœur est régulier, mais bat à 135. La température est apparue. Les réflexes rotuliens, plantaires, abdominaux, sont normaux. Les pupilles réagissent. Pas d'éruption, pas de tache rosée. La séro-réaction d'agglutination est négative avec le bacille d'Eberth et le para A et B. La malade s'alimente peu. Décès le 18 janvier.

Autopsie. — Macroscopiquement rien d'anormal. Un peu de congestion pulmonaire. Le foie, les reins, l'intestin, les ovaires sont normaux. La rate, l'estomac et le col de l'utérus sont congestionnés. Mais aucune lésion pathologique pouvant expliquer la mort.

Traitement. — Uroformine, acétate d'ammoniaque, cryogénine, scopolamine, huile camphrée, spartéine.

CONCLUSION. — Femme de 47 ans qui présente brusquement un état confusionnel apyrétique à forme mélancolique, avec légère réaction lymphocytaire au début et qui se termina, au bout d'un mois, après une rémission apparente, par un état infectieux. L'azotémie transitoire qu'a présentée cette malade, ne nous surprend pas puisque, pendant les jours qui précédèrent son entrée à l'hôpital, elle ne mangeait plus, et qu'elle ne s'alimenta que très peu pendant son séjour à l'hôpital.

OBSERVATION IX

G..., 28 ans, entre le 28 janvier 1931, dans le service du D^r Trenel. Sa mère est morte jeune, on ne sait pas de quoi, son père est vivant et bien portant. Mariée, elle fit une fausse couche en 1925 ; eut un enfant qui mourut en bas âge, un autre enfant qui naquit en 1928 est en bonne santé ; il y a 5 mois, le 25 septembre, elle accoucha à nouveau : l'accouchement s'est bien passé et son dernier né se porte bien. On ne lui connaît pas de maladies antérieures. Elle fut toujours un peu nerveuse, s'occupait peu de son intérieur mais soignait bien ses enfants.

Depuis quelques jours, elle devenait bizarre et se plaignait de sa santé, avec quelques idées de jalousie. Puis, brusquement, un jour, elle disparut de chez elle : on la retrouva avec ses deux enfants sur les bords de la Marne. Elle fut amenée à l'infirmerie spéciale, et de là, elle nous arriva avec un certificat du D^r de Clérambault qui signale une agitation atypique, vraisemblablement mixte, avec subanxiété et où prédomine un état maniaque. Pendant son séjour à l'admission dans le service du D^r Si-

mon, elle présenta, au contraire, un état confusionnel à forme mélancolique avec gémissements, pleurs, propos peu suivis, illusions : prend pour des accusations contre elle, ce qu'on dit près d'elle. Réclame ses enfants.

A son entrée, le 28 janvier, son état confusionnel est voisin de la torpeur : elle ne parle pas, paraît ne pas comprendre, présente un certain degré d'opposition à tout examen. Refuse toute alimentation. La température varie entre 38 et 39°, et cet état durera 3 semaines environ et nécessitera pendant tout ce temps l'alimentation à la sonde, la malade refusant toute nourriture et ne prononçant aucune parole.

L'examen physique ne montre rien de particulier. Au début, on avait quelques râles de bronchite à la base gauche. Le cœur était régulier mais rapide. Le foie était normal, la rate aussi. On n'avait aucune tache rosée ni autres éruptions. La langue était chargée et blanche, les réflexes normaux. La malade présentait une certaine contracture de défense. Les pupilles réagissaient faiblement à la lumière, bien à l'accommodation et étaient irrégulières.

Le 2 février, elle paraît *toujours somnolente* et lorsqu'on lui adresse la parole, elle répond par des propos incompréhensibles. Les pommettes sont colorées : *les pupilles sont redevenues égales et réagissent bien*. Le pouls est à 150. Après 3 semaines de cet état, la malade sort peu à peu de sa torpeur, la fièvre baisse, elle s'alimente seule et peut parler. Mais il persiste un état confusionnel chronique : la malade n'a aucun propos suivi ; parfois, elle devient agitée et taquine ou retombe dans son état de torpeur : quelquefois, on peut l'occuper à des travaux de couture. Cet état persiste, et le 27 avril, elle est transférée en banlieue.

Examens de laboratoire. — Fonctionnée le 27 janvier, les examens du liquide céphalo-rachidien donnèrent : lymphocytose, 1 ; albumine, 0,30 et toutes les autres réactions furent aussi normales. L'urée sanguine recherchée une première fois pendant son séjour à l'admission avait donné : le 21 janvier, 0,67 ; un deuxième examen fait le 29 montra 1 gr.48 (cette malade ne s'alimentait pas et dès le 28 nous avions recours à la sonde). Le B.-W., Hecht et Meiniche du sang furent négatifs. Plusieurs examens des urines les montrèrent normales ou avec traces d'albumine. Le séro-diagnostic d'agglutination fut négatif avec les bacilles d'Eberth para A et B.

Traitement. — Pendant 3 semaines, nous avons eu recours à l'alimentation forcée, elle reçut de l'uroformine par la veine et de l'électrargol intramusculaire. Elle eut en plus du sedol, de l'huile camphrée et de la spartéine.

CONCLUSION. — Début des troubles peu de temps après un accouchement, par idées d'étrangeté, inquiétude avec tendances interprétatives, l'état grave s'installa progressivement, présentant le type du délire aigu. Après plus de 3 semaines, la malade s'améliora, mais continua à présenter un état confusionnel chronique, voisin de la démence précoce.

OBSERVATION X

D..., 29 ans, entre dans le service du Dr Trenel, le 30 janvier 1931. Aucun antécédent héréditaire.

Fit une fausse couche il y a 7 ans, a un enfant de 3 ans, bien portant.

Le 10, la malade eut ses règles, mais celles-ci s'arrêtèrent dès le lendemain ; à ce moment elle fit un rhume à la suite d'un refroidissement. Le 20, la famille la fit entrer à l'hôpital Saint-Joseph. Vertiges (lipothymie sans perte de connaissance). Le 26, elle commença à s'agiter et à parler toute la nuit. Elle ne voulut plus rester au lit, se levait la nuit et se promenait nue dans la salle en prononçant des paroles incohérentes, disant qu'on voulait la tuer, lui faire manger du sel, etc. C'est à cause de ces troubles qu'elle fut amenée à Sainte-Anne. Le certificat du Dr Rendu signalait une bronchite diffuse et que son délire ne paraissait pas être en rapport avec son affection pulmonaire. Elle se rendait compte de son état et à son arrivée à l'asile, qu'elle reconnut, elle dit à son mari : « Tu ferais mieux de me tuer que de me mener à Sainte-Anne. »

A son entrée, elle était assez loquace et il nous fut facile d'entrer en conversation avec elle ; par les phrases qui vont suivre, on reconnaîtra l'incohérence, l'état de rêve qui caractérisent cette affection : « Je suis morte, j'étais promise au ciel et je retournais sur la terre ; j'étais très honteuse de ce qui se passait ; que l'on voulait me couper en morceaux et me faire monter au ciel. J'ai eu un enfant : André, il paraît qu'il était d'un prêtre, mais ce n'était pas vrai, il était de Roger (son mari). Roger était en train de peloter les infirmières, il grimpait même dessus quand j'étais morte. Hier, on m'a amenée aux folles, on a voulu me tuer, on m'a transpercée de balles. C'est Roger qui a fait ça parce qu'il voulait se marier avec la sœur, il ne voulait plus de moi. Ça sent mauvais. A ce moment, je n'étais plus mariée, on m'a fait avoir un enfant, j'étais à Lourdes, je ne pouvais pas voir mon enfant. Ça m'a arraché le cœur quand j'ai vu papa et maman qui voulaient un enfant, ils avaient une petite fille pour mourir d'horreur ; moi, j'avais froid, je n'ai pas voulu faire ça, j'étais vierge. Ah non ! j'étais mariée avec Roger, ça doit être un prêtre qui m'a fait ça. Il a voulu me faire monter au ciel. Je suis plusieurs fois morte d'horreur à voir Roger avec l'infirmière. On me faisait voyager, toujours voyager, parce que j'étais gentille. Ah ! je ne vais pas à Lourdes, probablement avec de l'eau dans le ventre, que je ne pouvais digérer. On me donnait de l'eau salée. Vous devriez bien me donner un peu de champagne pour me déboucher, on m'a bouchée. C'est sa foi qui m'a sauvée parce que j'étais Sainte-Vierge. On m'a tant fait souffrir à l'hôpital, mon père me refusait un verre d'eau, de la limonade ; sœur Joseph m'a donné sa foi, ma mère était tellement dégoûtée qu'elle est morte d'horreur par le sel, par le vinaigre. Roger m'a abandonnée, voulait me faire tuer, il me disait : il est impossible que j'ai des relations avec elle puisque je suis marié avec la belle infirmière. « D. : Et où êtes-vous en ce moment ? — R. : En ce moment, je suis au ciel, mais je veux

revenir sur la terre ; j'ai trop souffert au ciel ; on me faisait trop voyager. C'est l'infirmière qui faisait ça, on me faisait des piqûres pour me désosser, me faire boire du sel et du vinaigre pour m'enlever mon cœur. — D. : Et votre mari ? — R. : Roger restera avec sa Simone et sa belle infirmière, mais moi, je veux rester fille, les mains libres. » Spontanément elle s'écrie : « Mon Dédé n'est pas mort », et comme elle paraissait inquiète et répondre à des hallucinations, nous lui en demandions la raison ; elle nous dit : « C'est un tremblement qui est derrière et ma sœur qui me fait des piqûres. »

Il est bon de dire qu'elle était croyante mais ne fut jamais mystique, qu'elle s'entendait très bien avec son mari qui était en même temps son cousin germain ; ce délire teinté de mysticisme ne doit pas nous surprendre puisque, les jours précédents, elle avait été soignée par des sœurs ; c'est bien l'état confusionnel où les images les plus étranges s'associent, se superposent : les sœurs, les infirmières, le prêtre, le mari, etc.

A l'examen physique, rien de particulier : femme grande et paraissant robuste. Quelques râles de bronchite diffuse. Les pupilles sont très paresseuses à la lumière mais réagissent bien à l'accommodation. Elle présente du ptosis, mais le mari nous dit qu'il existait déjà avant sa maladie, moins accusé, pourtant. Les réflexes rotuliens sont vifs. Pendant toute sa maladie, la température variera entre 38 et 39. Les jours suivants, l'agitation est de plus en plus désordonnée, l'incohérence plus intense, et elle paraît présenter des hallucinations ; son état général est celui que l'on rencontre habituellement dans le délire aigu. Hydrophobie. Refus de toute nourriture dès le début ; nous fûmes obligé de l'alimenter à la sonde pendant plus de 20 jours. Le 10 février, après une nuit très agitée, l'interrogatoire est très difficile ; elle ne répond que par les phrases suivantes : « Non, ce n'est pas toi André ; je te reconnais, ce n'est pas Suzanne non plus. » Ce jour-là, les râles de bronchite ont diminué, sans signes en foyer ; la température est à 38,5 le matin. Tension artérielle, 12-9. Le 24, le mari qui la trouve mieux, nous dit que la mère de la malade est morte l'avant-veille et il est très frappé parce qu'à sa dernière visite, sa femme lui avait dit qu'il porterait un brassard le lendemain. Son état continue à s'améliorer et le 20 avril, le Dr Capgras écrivait : « Très améliorée. Depuis quelques semaines, à l'occasion d'une nouvelle grippe, retour complet à l'état normal, réponses pertinentes et aisées, physionomie vive et souriante, pas de dépression. »

Examen de laboratoire. — Le 2 février, urée du sang, 0,67 ; le 17, urines normale ; le 4, ponction lombaire. Tension 47-19 (pos. assise). Lymphocytes, 0,6 ; albumine, 0,25. Les autres réactions restent normales. Hecht et B.-W. du sang, négatifs. On n'a fait qu'un seul dosage d'urée et une seule ponction lombaire.

Traitement. — Alimentée à la sonde tous les jours. Uroformine intraveineuse pendant 10 jours, puis électrargol, puis reprise de l'uroformine et de l'électrargol. Huile camphrée, spartéine, somnifène. Sortie guérie le 21 avril 1931.

Le 18 juillet 1932, une lettre du mari, à qui nous avons demandé de nous donner « un état de santé de la malade », nous dit que sa femme va mieux physiquement ; qu'elle a repris du poids (80 kgr. au lieu de 60 à sa sortie), mais qu'elle est « devenue très susceptible, elle a des sautes de caractère et des idées (je dirais inquiétantes, mais qui sont sans suite) très droles, mais heureusement, cela n'est que d'un court instant ; c'est régulièrement quelques jours avant ses règles ; la mémoire a faibli ; elle oublie très facilement et se plaint souvent d'avoir mal à la tête, se fatigue très vite, manque de forces. Il ne lui reste rien de pulmonaire, d'après l'avis de son médecin ».

CONCLUSION. — Femme de 29 ans, sans antécédents vésaniques, de constitution robuste, chez laquelle, au moment de ses règles, et à la suite d'une affection banale, un rhume, est apparu un délire aigu. Nous ne pensons pas avoir affaire à un délire symptomatique mais bien à un délire aigu à évolution favorable ; l'apparition des règles et le rhume en auraient été la cause prédisposante. La durée longue, le refus d'aliments pendant plus de 20 jours, les troubles mentaux que présente la malade depuis sa sortie, ainsi que nous l'apprend la lettre du mari, sont à l'appui de cette hypothèse. Nous regrettons de ne pas avoir renouvelé les examens du liquide céphalo-rachidien, qui nous auraient peut-être donné d'autres renseignements.

OBSERVATION XI

M. H... 33 ans, fruitière. Entre le 26 février 1931 dans le service du Dr Trenel ; venant de Saint-Antoine avec un certificat du Dr Lechelle qui mentionne « un état d'agitation avec délire incessant et incohérence : incurie, cris, aboiements, propos inachevés, réponses furieuses ou enjouées à un grand nombre de personnages imaginaires, mimique incessante, danses, exhibition et propos obscènes, parfois attitudes cataleptiques de peu de durée. Pendant son séjour dans le service (5 jours) excitation incessante, insomnie : ne prête aucune attention à l'entourage, ne fait aucune réponse aux propos ; cris et paroles stéréotypées. Examen physique à peu près impossible, température normale ».

Entre à Sainte-Anne le 21 février : ce soir-là, présente de la température, l'état mental continue à être celui signalé dans le certificat et l'état grave du délire aigu s'installe peu à peu. L'agitation anxieuse et désordonnée continue. Le 27, elle est aphone, ce qui s'explique par son bavarage incessant. Les pommettes sont rouges. La langue est sèche et sale ; les lèvres fuligineuses. Le foie est normal, la rate aussi. Le cœur est régulier, bien frappé ; mais bat à 130. Les poumons sont normaux. Les réflexes tendineux sont normaux ; les pupilles réagissent. Elle fait un épistaxis. L'état général infectieux s'aggrave sans signe de localisation et la malade meurt le 2 mars.

Laboratoire. — Réaction du sang, négative le 1^{er} mars. Urine normale le 27 février. Ponctionnée pendant son séjour à l'Admission, le liquide

céphalo-rachidien montra 15 éléments, mais de nombreux globules rouges et 0,40 d'albumine. Traitement habituel.

CONCLUSION. — Type de délire aigu sans signes neurologiques, sans signes de localisation infectieuse. Les antécédents de la malade ne nous sont pas connus.

OBSERVATION XII

L... 64 ans. Pas d'antécédents névropathiques dans la famille ; n'est plus réglée depuis 7 ans ; dès cette époque, spasmes œsophagiens qui allèrent en s'accroissant. Début des troubles mentaux en septembre 1930. A ce moment, impressions d'étrangeté. Interprétations délirantes : croit manger la chair ou boire le sang de ses enfants. Refus d'aliments par intervalles.

Impulsion à étrangler les siens. Raptus anxieux dont elle se rend compte : elle est indigne de vivre. Sa température était à 38° ; elle fut soignée en janvier 1931 à l'hôpital Henri-Rousselle. puis dans une maison de santé. Amélioration puis rechute qui nécessita à nouveau son admission à l'hôpital Henri-Rousselle, le 2 mars, d'où elle nous arriva le 4 mars 1931, avec certificats indiquant un état mélancolique avec confusion dans les idées. Anxiété, insomnie, tendance au suicide par intervalles et hallucinations multiples : on lui envoie des mauvaises odeurs, elle a dormi avec le diable, on lui dit qu'elle a des rapports avec les boucs, les chiens, qu'elle va enfanter des bêtes ; on lui envoie des mauvaises odeurs, etc.

A son passage à l'Admission où elle resta 6 jours, la fièvre apparut ; le Dr Simon, signala en outre l'apparition d'un tremblement, et lorsque nous la vîmes dans le service de notre maître, le Dr Trenel, nous fûmes surpris de son état : la malade était dans un état de stupeur prononcée, ne parlant pas, et atteinte d'un *tremblement généralisé avec myoclonie du pourtour des paupières, de la bouche ; ce tremblement s'exagérait dès qu'on lui posait une question et paraissait, par son accentuation, s'opposer à la réponse* que la malade aurait bien voulu nous faire. Ce tremblement était également exagéré par tout mouvement volontaire.

Les deux diagnostics que nous nous sommes posés étaient : délire aigu ou état de mal ? L'examen des pupilles fut impossible par occlusion permanente des paupières : spasme ou photophobie ? L'examen des yeux avait été fait précédemment à l'hôpital Henri Rousselle. Il avait été normal. Les réflexes tendineux étaient vifs, il n'y avait pas de Kernig, pas de Babinski. Rien de pulmonaire. Le cœur était rapide, petit, régulier, sans lésions organiques. On notait du tympanisme abdominal, de la constipation et une langue sale : un lavement lui fut administré et resta sans effets. Les examens du sang qui avaient été faits à l'hôpital Henri Rousselle étaient négatifs et deux dosages de l'urée sanguine avaient donné : 0,37 et 0,33. Les urines étaient normales.

Le traitement fut habituel et la malade mourut le 13 mars.

Cette malade ne fut pas ponctionnée.

CONCLUSION. — Malade de 64 ans, sans antécédents névropathiques qui, à la suite de sa ménopause, présenta un spasme œsophagien qui alla en augmentant et qui, 7 ans plus tard, fit un état confusionnel à forme mélancolique avec rémission de courte durée qui se termina en 5 mois par un délire aigu dans lequel apparut, dès le début, un tremblement généralisé avec myoclonie des muscles de la face. Devons-nous, à cause de son âge, l'exclure des délires aigus idiopathiques? Nous ne le pensons pas.

OBSERVATION XIII

Bl... Florentine, 47 ans, entrée dans le service du Dr Capgras, le 30 mars 1931, venant de l'hôpital Rotschild où elle était restée quelques jours.

Antécédents héréditaires. — Père syphilitique, mort d'ictus à 62 ans, cinq enfants bien portants, sauf la malade qui est l'aînée.

Antécédents personnels. — Kératite à 11 ans. Mariée à 27 ans elle eut un fils qui est âgé de 19 ans et bien portant. Son mari fut tué à la guerre en 1916, elle en fut très affectée, et peu de temps après présenta de la surdité. Malgré ses examens négatifs, elle reçut dès 1919 un traitement anti-syphilitique qu'elle cessa il y a deux ans. A cette époque, elle fut traitée pour ses troubles auditifs (ablation des cornets) ce qui n'empêcha pas une diminution progressive de l'ouïe.

Elle était taciturne, mais ne fut jamais nerveuse. Depuis 6 mois elle aurait eu quelques troubles du jugement, dus peut-être à ce qu'elle entendait mal (dit le frère). Elle n'était plus réglée depuis trois mois et avait assez souvent des maux de tête. Huit jours avant son entrée, le 22 mars 1931, elle revint de promenade fatiguée et *somnolente*. Depuis, elle dormait tous les jours, s'excitait dès qu'on voulait la faire manger, restait dans un demi-coma tant qu'on ne s'occupait pas d'elle, criait dès qu'on l'approchait, ne reconnaissait plus personne.

Examen clinique. — Dès son entrée, c'est l'aspect du délire aigu avec excitation psycho-motrice :

Psychique : Logorrhée. Incohérence. Confusion.

Motrice : Caractérisée par instabilité, petits mouvements continuels de la tête, des membres, s'accompagnant de petites secousses fibrillaires des muscles de la face. Légère contracture. S'assied sur son lit, veut se lever, ce qui nécessite sa contention.

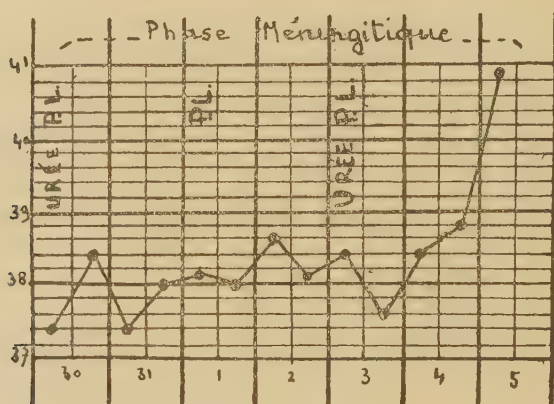
L'examen neurologique ne donne rien : Opposition à l'examen, mais pas de Kernig, pas de raideur de la nuque, pas de Babinski. Les réflexes rotuliens sont un peu vifs, elle présente une ébauche de clonus des deux rotules, mais qui ne se reproduit pas.

Une taie de l'œil gauche cache entièrement la pupille ; la pupille droite réagit bien, légèrement irrégulière (taie légère). Bien que l'auscultation soit difficile les poumons ne présentent aucun râle. Le cœur est bien frappé, régulier, mais rapide. Le pouls est à 130. La température à 37°. Les lèvres fuligineuses, les muqueuses buccales sèches, la langue est rôtie.

Elle a une *très abondante sécrétion du rhino-pharynx*. Le ventre est plat, souple (amaigrissement notable). Elle eut du *méloena* au début, suivi de constipation les derniers jours.

Le 31 mars même état. Le 1^{er} avril langue et bouche sales, légères hémorragies gingivales; toujours selles goudronneuses; apparition d'une escharre sacrée. Le 3, même état, pouls 140, température 38°4. Le 5 elle entra brusquement dans le coma avec refroidissement des extrémités, cyanose; deux heures avant la mort elle avait le ventre ballonné tympanique. Elle mourut à midi.

Traitement. — Le diagnostic du délire aigu posé dès l'entrée, le jour



même elle fut alimentée à la sonde, reçut de l'uroformine par voie veineuse à dose journalière de 1 gr. Toni-cardiaque. Médication calmante.

Examens du laboratoire. — Le 30 mars le liquide céphalo-rachidien donne 38 lymphocytes, 4,4 gros mononucléaires. Albumine : 0,80. Pandy : ++. Weichbrodt : 0. Guillain : 00000.00000.00000. B.-W. : 0.

Le sang : Hecht : 0. Meiniche : 0. Urée : 0,75 (1^{er} dosage).

Deux jours après, le 1^{er} avril, le liquide céphalo-rachidien donne 95 lymphocytes, 18 gros mononucléaires. Albumine : 0,80. Pandy : ++++. Weichbrodt : 0. B.-W. : 0. Glucose : 0,488.

Le sang : Séro-diagnostic négatif au bacille d'Eberth, Para A et B.

Le 3 avril. — Le liquide céphalo-rachidien donne 125 lymphocytes, 47 gros mononucléaires. Albumine : 1 gr. Pandy : ++.

Le sang : Urée 0,58 (2^e dosage).

Les urines qui furent examinées le 1^{er} avril montrèrent une réaction acide; pas d'albumine, pas de sucre.

L'examen du sang fait le 3 avril a donné le résultat suivant : 38.000 globules blancs par mmc. Formule leucocytaire : Lymphocytes : 1,5 Grands mononucléaires; 8, 5. Polynucléaires neutrophiles : 90. Eosinophiles : 0.

CONCLUSION. — Femme de 47 ans dont le père aurait été syphilitique (mais est l'aînée de 5 enfants bien portants); aucune maladie antérieure. L'état confusionnel actuel s'installait progressivement depuis 6 mois et 8 jours avant son entrée elle présenta une somnolence typique. Chez cette malade on constate une énorme leucocytose du liquide céphalo-rachidien, de petites secousses fibrillaires des muscles de la face, du mééna puis de petites hémorragies gingivales; sous l'influence d'une alimentation forcée, *on observe une baisse de l'urée sanguine.*

OBSERVATION XIV

G... Jeanne, 33 ans, teinturière, entre dans le service du Dr Capgras le 9 avril 1931, venant de l'hôpital Henri Rousselle. Pas d'antécédents héréditaires. A eu la scarlatine à 26 ans, aurait eu des idées d'empoisonnement. Puis un début brusque se manifesta le 2 avril par de violentes colères.

Examen clinique. — A son entrée, elle était à une période moins avancée que la malade précédente. Elle présentait un état subconfusionnel, avec excitation psycho-motrice. Son affectivité était manifeste lorsqu'on lui parlait de sa famille. Elle nous dit avoir deux enfants (en réalité un). Que son mari était dessinateur (exact). Puis une conscience relative de son état : « Je suis très fatiguée », « Je ne sais pas depuis combien de temps. » — « C'est papa et maman qui m'ont amenée ici ». Et alors suivit un flot de paroles incohérentes, s'accompagnant d'une agitation anxieuse. Sa température était alors à 37° 8 (les jours précédents elle n'en avait pas eue), ses règles apparurent à ce moment. Elle avait une extinction de voix, son cœur était régulier, bien frappé, pas de souffle, le pouls à 110. Rien de pulmonaire. Une stomatite érythémateuse, l'abdomen souple, aucune douleur accusée, sauf peut-être au niveau des annexes.

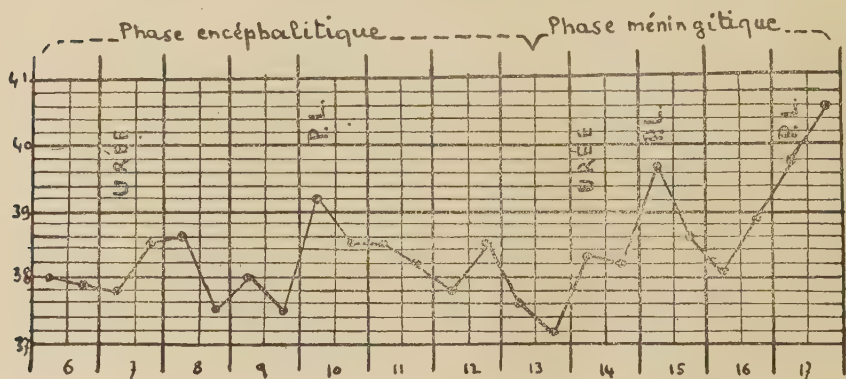
La rate et le foie sont normaux. Constipation, colon descendant bourré. Au toucher l'utérus paraît normal. Réflexes rotuliens un peu vifs. Les pupilles en mydriases ne réagissent pas (mais elle avait eu de la scopolamine quelques heures avant l'examen). Pas de signes méningés.

Un premier dosage d'urée du sang fait le 7 donna 0,55. La malade s'alimentait. Le 10 au matin la température montée brusquement à 39° 2 nous donna l'alarme et une ponction lombaire lui fut faite immédiatement; le soir même la température redescendait à 38° 5.

Les examens du liquide donnèrent : Lymphocytes 0,8. Albumine : 0,15. Pandy : 0. Guillain : négatif. B.-W. : négatif. Dans le sang : Hecht négatif. Le séro-diagnostic au bacille d'Eberth, Para A et B fut négatif. Jusqu'au 13 la courbe de température descendit jusqu'à 37° 2; mais à ce moment le pouls qui s'était maintenu aux environs de 100 s'accélérait et montait à 130, où il se maintint quelques jours, pour augmenter et s'affaiblir le dernier jour. Elle présenta alors cette petite agitation incessante du délire aigu. Les lèvres devinrent fuligineuses, la langue sèche, et d'abondantes sécrétions rhino-pharyngées apparurent. Pensant toujours à la malade

de l'observation IV, bien que chez cette dernière les premiers examens ne nous aient donné que 0,8 lymphocytes nous lui fîmes le 15 une nouvelle ponction lombaire.

Malheureusement un peu de sang vint troubler quelque peu nos examens. Cependant après avoir fait dissoudre les globules rouges par l'acide acétique nous eûmes à la cellule de Nageotte 99 lymphocytes et quelques gros mononucléaires. Et après centrifugation l'albumine nous donna 1 gr. (même lorsqu'il y a du sang, si l'on centrifuge comme nous l'avons fait on n'obtient pas cette quantité d'albumine dans un liquide normal). Suivant alors le rythme des précédentes malades, deux jours après, le 17 nous lui fîmes une autre ponction, d'autant plus encouragé que le soir et le lendemain des ponctions précédentes, la malade paraissait aller mieux, mais ce jour-là on ne pouvait plus guère douter de l'is-



sue proche. L'examen du liquide nous donna : 45 lymphocytes, 71 gros mononucléaires et polynucléaires (avec prédominance de ces derniers). Albumine : 0,40. Pandy : ++.

Notre malade mourut dans la nuit du 17. La veille du décès nous avions relevé une très légère raideur de la nuque, pas de Kernig. Le jour du décès : une rate méningitique nette (longue à apparaître, longue à disparaître) ; un léger œdème généralisé de la jambe gauche ne laissant pas l'empreinte du doigt. L'examen des urines fait le 11 montra des traces d'albumine, pas de sucre. Un deuxième dosage de l'urée du sang fait le 14 nous donna encore 0,55. Notre malade s'était alimentée seule pendant sa maladie sauf les deux derniers jours, où elle ne s'alimenta que très difficilement.

Dans les quelques heures qui précédèrent la mort notre malade parut recouvrer sa lucidité ; cette lucidité de la dernière heure, nous l'avions déjà observée dans un autre cas similaire.

Traitement. — En plus des ponctions lombaires, notre malade eut comme calmant : KBr. Sédol. Comme toni-cardiaque : huile camphrée,

spartéine. Comme anti-infectieux, dès son entrée elle avait été traitée par l'uroformine par voie veineuse, et en plus, les derniers jours, recevait une ampoule intra-musculaire d'électrargol.

Autopsie. — Macroscopiquement : cerveau congestionné. Foie congestionné. Utérus très congestionné ; à la coupe caillot dans la cavité ; col, lésions anciennes (accouchement il y a 8 mois). Rien d'abdominal. Le cœur et les poumons ne furent pas examinés.

Examen microscopique : Méninges : Congestion intense de la pie-mère.

Cortex : F. A. : Cytolyse disséminée coïncidant avec la présence de neurones intacts. Neurophagie à différents stades, plus marquée au niveau des cellules pyramidales moyennes et petites. Plages vides dépourvues de neurones. Dans la substance blanche et la substance grise on constate par endroits de l'infiltration périvasculaire légère, de la prolifération névroglique. Dans la première frontale, mêmes modifications mais moins accusées.

Protubérance : Congestion marquée. Périvasculairite discrète (lymphocytes et éléments névrogliques). Neurophagie des noyaux pontiques.

Foie : Rien de particulier ; par place, nécrose autolytique.

Reins : Normaux.

Ovaire gauche au stade intermenstruel, congestion intense avec néoformations vasculaires.

CONCLUSION. — Jeune femme sans antécédents vésaniques, toujours bien portante sauf une scarlatine à 26 ans. A ce moment aurait eu un léger état dépressif avec idées de suicide. Début brusque de l'état actuel par violentes colères et excitation psycho-motrice ; pas de signes neurologiques nets.

Les examens du liquide céphalo-rachidien, normaux au début, montrèrent par la suite une énorme leucocytose. *Cette malade qui s'alimentait conserva pendant sa maladie un taux d'urée sanguine de 0,55.*

OBSERVATION XV

T. M..., 31 ans, couturière. Entrée le 27 avril 1931 à l'Hôpital Henri-Rousselle et le 7 mai à Sainte-Anne dans le Service du Dr Capgras. Son père est mort d'un cancer de l'estomac à 48 ans. Sa mère est encore bien portante à 67 ans. Elle a 3 frères et 2 sœurs qui sont en bonne santé sauf une sœur qui aurait une maladie de cœur. Elle est mariée ; son fils de 13 ans et son mari se portent bien ; elle n'a fait aucune fausse couche mais à l'âge de 13 ans elle eut une « fièvre typhoïde » avec délire ; elle fit une métrite du col à la suite de son accouchement et fut toujours bien réglée. Dernièrement elle a suivi un traitement par la diathermie pour une *algie* du nerf honteux. D'un caractère toujours un peu triste. Début de ses troubles : huit jours avant son entrée par fatigue dépression, semi-mutisme, restait couchée toute la journée, et cinq jours après au moment de ses règles, quelques idées délirantes sont apparues : On voulait lui enlever son enfant pour l'emmener en prison,

elle avait commis un crime, on l'avait livrée à la prostitution ; puis elle refusa de manger, pensant qu'on voulait l'empoisonner. Elle eut des crises d'excitation où elle criait, chantait, riait. A l'Hôpital Henri-Rouselle, ainsi que le signale le certificat, elle continua à présenter un état mélancolique avec confusion, et des alternatives d'excitation : « Court défait les lits des autres malades, cris, tendances aux violences ».

A son entrée à Sainte-Anne, elle paraît beaucoup mieux bien qu'encore un peu anxieuse ; elle est bien orientée, parle facilement, dit ne pas bien se souvenir du début de sa maladie : « Les idées ne se rassemblaient pas bien ». Dit qu'elle avait des douleurs derrière la tête, qu'elle a cessé de travailler le 20 avril parce que son travail ne lui plaisait pas, paraît rectifier ses idées de persécution : « beaucoup de choses qui n'existaient pas » se croyait envoûtée par un esprit : « c'est ridicule, ajoute-t-elle, je me croyais hypnotisée » ; dit qu'elle a des angoisses depuis longtemps, se sent beaucoup mieux, se reproche sa nervosité qu'elle n'a pas pu calmer cette fois-ci et elle repousse les idées de culpabilité.

Onirisme : « Je m'étais imaginé en rêve, qu'on avait pris mon enfant, que je devais rendre celui d'une autre personne : je parlais de vampire, de réhabilitation de la société : je ne sais où j'allais prendre ces idées. Je voyais les Borgia contre les Français. » Maintenant, n'a plus d'onirisme, sauf la nuit, où encore « je pars dans un tas de bêtises ».

Elle reste encore un peu émotive et se reproche d'avoir fait de la peine aux siens, mais se sent encore bien fatiguée.

Elle continua à s'améliorer, rectifie totalement son délire, est consciente d'avoir été confuse et onirique mais il lui reste un léger degré de confusion avec tendance à l'introspection, puis son état s'améliore encore si bien que le Dr Capgras envisage sa sortie.

Mais le 16 mai, après quelques jours d'amélioration, une nouvelle crise de dépression anxieuse la reprend avec pleurs, craintes pour sa famille, inquiétudes à propos du costume d'hôpital qu'elle porte, de ses camarades d'atelier, etc... Mais toujours consciente de ses troubles, accepte de rester encore à l'asile ; puis l'inquiétude augmente bientôt, suivie d'une agitation incessante et désordonnée avec panopobie : hallucinations terrifiantes, cris d'effroi ; égarement complet ; ne répond à aucune question. La face est congestionnée, les lèvres deviennent fuligineuses ; il apparaît un léger épistaxis. La fièvre monte à 40°, le pouls s'accélère, la constipation s'installe, l'alimentation est difficile. On n'a aucun signe ni méningé, ni pulmonaire, ni de localisation quelconque ; pas de tache rosée et la malade meurt le 30, à 8 h. 30.

Son premier accès s'était manifesté au moment de ses règles et une nouvelle apparition de ses règles, le 23 mai, coïncida avec la forme grave de cet état confusionnel, moment auquel est apparue la fièvre qui monta progressivement jusqu'à 40°.

Une hémoculture demeura négative. Le Hecht et le Meiniche du sang étaient négatifs. Les autres examens de laboratoire n'ont pas été faits, cette malade n'ayant pas été ponctionnée. Traitement habituel.

CONCLUSION. — Etat confusionnel apyrétique et avec alternatives de dépression et d'excitation qui est apparu au moment de ses règles chez une femme de 35 ans, bien portante, et sans hérédité vésanique et qui, après une rémission de quelques jours, présenta à la menstruation suivante, un délire aigu à évolution rapide. Dans les antécédents de cette malade, on note une fièvre typhoïde avec délire à l'âge de 14 ans et peu de temps avant sa maladie, une algie du nerf honteux.

OBSERVATION XVI

P..., 34 ans, commerçante. Aucune vésanie dans la famille. Son père est décédé à 61 ans de pneumonie ; sa mère est bien portante mais paraît émotive.

Son enfance fut normale : toujours réglée régulièrement depuis l'âge de 15 ans ; s'occupait avec goût et activité du commerce de ses parents.

En 1920, elle aurait présenté un épisode confusionnel de quelques mois qui nécessita son internement.

Le 8 mai 1931, en revenant de faire son marché, elle dit à sa mère que le matin, ses yeux s'étaient un peu « brouillés », puis que tout à coup, elle eut beaucoup de peine à rassembler ses idées ; qu'elle ne pouvait arriver à faire ses comptes et elle demanda elle-même à entrer à l'Hôpital Henri-Rousselle. La veille de son entrée à l'hôpital (le 11) la fièvre était apparue et toute la nuit, elle fut très excitée. Après quelques jours d'observation à l'Hôpital Henri-Rousselle, elle entre, le 23 mai, dans le Service du Dr Capgras avec un certificat du Dr Courtois qui signalait un état d'excitation psycho-motrice avec turbulence, cris, chants, violences, réponses incohérentes et fièvre à 38°. Dans le Service, elle se présente comme atteinte de confusion mentale avec des alternatives d'excitation, de dépression et de mutisme.

Le 26, une stomatite provoqua vite une *parotidite gauche* ; le 6 juin, cette parotidite était très améliorée ; le pus s'évacua par pression en grande quantité, par le conduit auditif, et le 8 juin, la parotidite était presque guérie. En même temps, était apparu un abcès péri-anal qui nécessita une incision et le 8 juin, elle présenta une furonculose fessière. Cette malade dont les complications paraissaient s'améliorer, décéda le 11 juin.

Examens de laboratoire. — Le B.-W. et le Meiniche du sang furent négatifs. Un dosage d'urée fait à l'Hôpital Henri-Rousselle le 14, avait montré 0,62 d'urée. Cette malade ne fut pas ponctionnée.

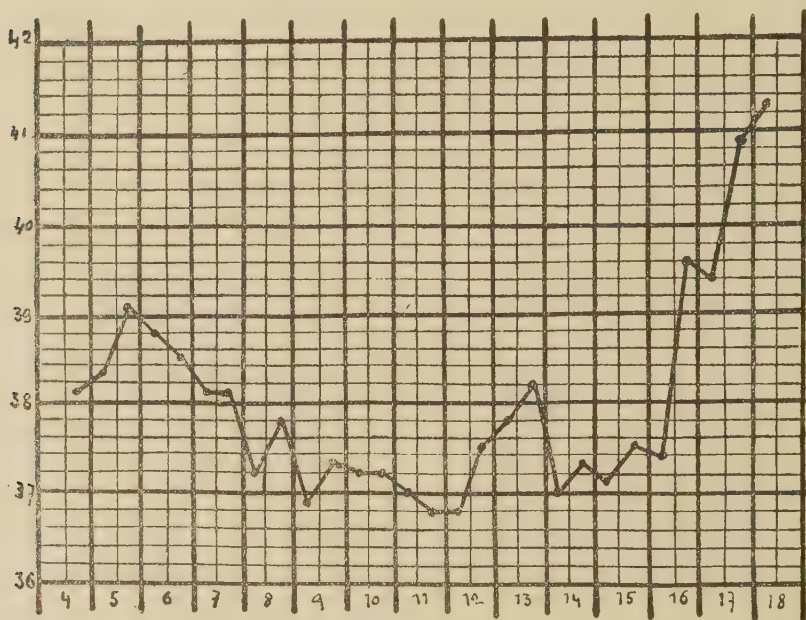
Traitement. — En plus du traitement habituel, la malade reçut de l'Immunizol-vaccin, du propidon.

CONCLUSION. — Malade de 34 ans, sans antécédents héréditaires psychopathiques, qui déjà, en 1920, présenta un premier épisode confusionnel et dont le deuxième revêtit le tableau du délire aigu qui se compliqua par la suite d'une stomatite infectieuse, d'une parotidite gauche, et de furonculose.

OBSERVATION XVII

R... Andréa, institutrice, 41 ans ; entre le 4 octobre 1931 dans le Service de notre maître le Dr Simon (Admission). Elle était très intelligente. Son premier mari fut tué à la guerre et elle se remaria en 1922 ; elle vivait séparée de son mari depuis 3 ans ; ils se voyaient de temps à autre, mais ne s'étaient pas revus depuis 14 mois.

Depuis longtemps déjà, et même avant 1922, elle présentait des troubles du caractère, se contrariait facilement, avait souvent des crises de colère



qui la prenaient surtout la nuit, mais toujours de courte durée. Son sommeil était troublé de cauchemars. Elle présentait des interprétations multiples et ne voulait plus vivre avec son mari qui avait des enfants d'un premier mariage. Depuis quelques années déjà, elle se faisait soigner pour des troubles de l'humeur ; elle fut opérée d'un fibrome l'an dernier. Elle venait de passer ses vacances à Royan et en revint très énervée ; le jour de la rentrée, elle était tout à fait exaltée, criait, hurlait même, marchait à grandes enjambées, se croyait docteur et auscultait les enfants, disant : « le monde va rire ».

Dans le Service, elle présente un état d'excitation maniaque avec désordre des idées et des actes ; loquacité sans suite, violence. Elle refuse parfois de s'alimenter et ne parle pas. L'examen physique ne montre rien de particulier : pouls rapide, température élevée.

Le 12, elle passe dans le Service du Dr Capgras ; à ce moment, elle n'avait plus de fièvre ; la loquacité du début a fait place à la bradypsychie. Elle résiste à l'examen, ne répond pas aux questions posées, ou par quelques marmottements incompréhensibles. Elle fait quelques grimaces, hausse les épaules, rit, joue avec ses draps, pousse des soupirs. Les jours suivants, elle se montre plus déprimée, plus confuse et refuse souvent de parler. La température qui s'était montrée proche de la normale s'élève brusquement et la malade meurt le 18.

Examen de laboratoire. — Cette malade ne fut pas ponctionnée et les réactions de Hecht et de Meiniche du sang, furent négatives.

Traitement habituel.

Autopsie. — Macroscopiquement rien d'anormal, à part la congestion intense de différents viscères, surtout du cerveau et du foie.

Examen microscopique. — Méninges : Congestion très intense de la pie-mère. Dans la frontale ascendante : chromatolyse et cytolysse très accusée, avec plages vides. *Infiltration péri-vasculaire très accusée.* Dans la pariétale droite même modifications avec nombreuses cellules amiboïdes : plasmocytes et macrophages. Dans le bulbe, mêmes lésions mais plus discrètes.

CONCLUSION. — Femme robuste qui présentait déjà, depuis plusieurs années, des troubles du caractère avec tendance interprétative et qui, sans cause apparente présenta un état confusionnel grave à forme maniaque et d'évolution rapide. L'autopsie permit d'observer une forte congestion de la pie-mère et des lésions cellulaires intenses.

OBSERVATION XVIII

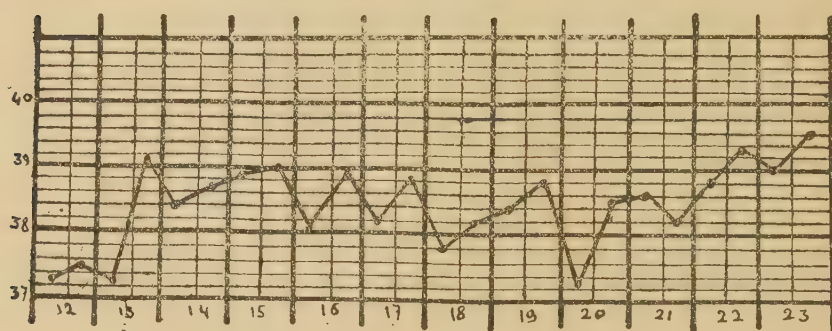
M..., 38 ans, vendeuse. Aucune hérédité vésanique ; les parents sont vivants et bien portants. Elle a un frère qui est en excellente santé et *une sœur qui fit une dépression mélancolique de six mois à la suite d'une grippe prolongée.*

M... est malade pour la première fois ; elle fut toujours gaie, intelligente et vive, aucune tendance à la cyclothymie ou la schizoïdie. Réglée à 16 ans, le fut toujours régulièrement depuis ; se fit opérer le 8 mars 1931 pour un fibrome utérin qui fut suivi d'une ablation des ovaires. Les troubles mentaux auraient débuté le 30 septembre 1931 par une dépression mélancolique ; elle se reprochait de créer des ennuis à sa famille, de ne pas pouvoir reprendre son travail, puis devint inquiète, nerveuse ; elle avait des craintes, des peurs et des idées de suicide. Tout ceci s'accompagnait de sentiments d'étrangeté ; elle trouvait qu'on avait changé l'aménagement de sa chambre. Elle devint de plus en plus anxieuse, repoussait ses parents et prononçait des paroles incompréhensibles. L'excitation apparut en progressant vers la fin du mois d'octobre, ce qui nécessita son entrée à l'hôpital Henri Rousselle et à Sainte-Anne, le 12 mars, époque à laquelle apparut la fièvre. Voici ce que nous relevons dans l'observation

prise au service du Dr Capgras le 13 novembre : « Présentation de déprimée. Refus d'aliments. Vagues plaintes à peine articulées, opposition, lamentations, yeux demi-fermés. N'exécute aucun ordre donné, ébauche de temps en temps *certaines mouvements des mains sans but, sans exécution d'un acte.* » D. Comment vous appelez-vous ? R. Je ne sais pas. Je ne comprends pas ce qui m'arrive, je ne peux rien dire. » Expectoration purulente. Rien de net à l'auscultation. Gémissements ininterrompus.

Le 18 novembre, état confusionnel avec demi-stupeur, avec crises de *mouvements choréiformes des membres supérieurs*, durant quelques minutes et revenant à intervalles variables plusieurs fois par jour. Alimentée à la sonde. Rétention d'urine.

Laboratoire. — Le 14, présence de sang dans les urines avec albumine :



0,50, réaction acide. Le B.-W., le Hecht et le Meiniche du sang négatifs. La malade ne fut pas ponctionnée.

Traitement. — Sédol, huile camphrée, spartéine, salicylate de soude. Décès le 24 à 5 heures du matin.

CONCLUSION. — Jeune femme de 38 ans qui fut toujours bien portante, sans aucune hérédité vésanique ; elle fut opérée pour un fibrome utérin en mars 1931 et présenta fin septembre un état confusionnel à double forme dont l'état grave se manifesta le 12 mars et se termina par la mort, onze jours plus tard. Il est intéressant de noter qu'à ce moment la malade qui avait subi l'ablation des ovaires et qui par conséquent n'était plus réglée, présenta un phénomène congestif de l'appareil urinaire.

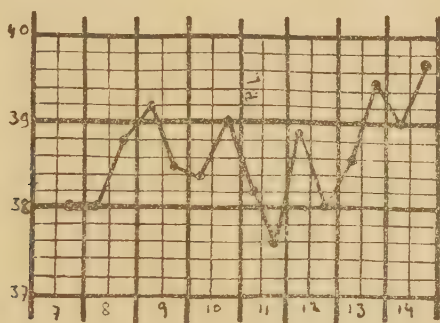
OBSERVATION XIX

L... Yvonne, 24 ans, étudiante, entrée dans le service du Dr Capgras le 9 décembre 1931 avec le certificat d'entrée du Dr Simon : « Présente un état de confusion mentale avec hallucinations. Idées mystiques et de persécution, alternatives d'anxiété avec excitation, de cris ou de mutisme. Insomnie : secousses du pourtour des lèvres ; réflexes rotuliens vifs. Tachycardie. Fièvre. Début subit il y a quelques jours. »

Pas d'antécédents vésaniques héréditaires connus. Très émotive dans sa jeunesse. Phobie du sang. Exaltée pour un rien. *Présenta une paralysie faciale droite dite a frigore en 1927*. Fit une syncope dans une cathédrale pendant un sermon émouvant sur la Passion. Lipothymie à un autre sermon du Père Sanson sur la tuberculose. Vertiges une nuit avec chute sans raison.

Examen clinique. — Anxiété, regard craintif, marmottement ; réponses difficiles, courtes, imprécises, souvent non adaptées aux questions. Alternatives d'agitation verbale et de mutisme. Attention très difficile à fixer. Hostilité. Dysmnésie évidente. Désorientation. Réponses à des interlocuteurs probables. Hallucinations auditives ? « Non ! Non ! je ne veux pas, va-t-en ! »

Le lendemain, raconte en termes volubiles, mais en recommençant nombre de fois son récit, pour se perdre ensuite dans les incidents : son départ de... avec sa mère, son arrivée à Paris à l'hôtel où elles avaient



retenu une chambre et où on n'a pu les recevoir, son installation à la pension religieuse, l'ouverture de sa malle, etc... N'en sort pas, cherche à préciser des souvenirs qui lui échappent. Pleure ou s'excite si on fait mine de ne plus l'écouter. Parle de sa montre très précise, de sa pendulette très bonne et qui a eu une demi-heure de retard sans qu'on comprenne pourquoi. Sentiments d'étrangeté dans les derniers jours. A Notre-Dame, demande l'adresse d'une tante qu'elle veut aller voir, la redemande ; intervention d'un agent qui la conduit à l'Infirmierie.

La température varie entre 38° et 39°, le pouls est en rapport et bien frappé. Les lèvres sont sèches, fuligineuses, l'haleine est mauvaise. On observe un *hémispasme droit de la face*, la fente palpébrale est amincie de ce côté et elle présente un *tremblement orbiculaire des lèvres*. Le 13 décembre, elle est dans un demi-mutisme, avec anxiété apparente, crie dès qu'on la touche, apparence d'hallucinations. Constipation dès le début ; le 10, un lavement avec effet ; le 13, un lavement sans effet : elle n'a pas uriné ; le 14, lavement avec effet, a uriné ; elle s'est alimentée jusqu'au 12, le 13, n'a rien pris, et le 14, fut alimentée à la sonde.

Examen de laboratoire. — Sang le 10 décembre 1931 : urée, 0,43 ; le 11, les examens du liquide céphalo-rachidien furent normaux.

Traitement habituel : décédée le 15 décembre.

CONCLUSION. — Jeune fille de 24 ans, à tendances névropathiques qui présente brusquement un état confusionnel grave, avec tremblement de l'orbiculaire des lèvres et hémispasme droit de la face. Cette malade avait eu, en 1927, une hémiparésie faciale cataloguée *a frigore*. Nous devons nous demander si l'état confusionnel ne fut pas une reviviscence de l'affection qui se manifesta en 1927.

CHAPITRE VII

ÉTIOLOGIE

Si les formes simples et moyennes de la confusion mentale primitive sont assez fréquentes, par contre, fort heureusement, la forme grave en est relativement rare.

Dans son rapport en 1901, au Congrès des Aliénistes et Neurologistes, Carrier disait que pour certains auteurs les cas de délire aigu paraissaient en régression, ce qu'ils attribuaient à des principes d'hygiène mieux observés dans les asiles.

Ladame en 1912 dans une statistique qui avait porté sur plus de 3.000 malades et qui s'étendait de 1901 à 1912 donnait le chiffre de 1,75 %. Cependant depuis 1918 le nombre des cas signalés de tous côtés semblerait indiquer une recrudescence de cette affection, qui correspondrait à une reviviscence mondiale de l'affection neurotrophe dite « encéphalite épidémique ».

En effet M. Petit sur une statistique faite à l'asile de Bourges de janvier 1919 à juin 1920 relevait une proportion de 8 % alors que la moyenne qu'il avait observée les années précédentes n'était que 1,89 % et correspondait sensiblement au chiffre donné par Ladame. De cette énorme augmentation de cas de « délires aigus » qui coïncide avec l'épidémie concomitante d'encéphalite, il en concluait déjà bien avant nous, à un rapproche étiologique de ces deux affections.

En 1921, Damaye pensait dans l'*Encéphale* que leur nombre qui avait augmenté pendant la guerre était dû aux restrictions alimentaires.

En 1930, MM. Toulouse, Marchand et Courtois signalaient sa fréquence et son « caractère épidémique ».

Beauchesne dans sa thèse en 1930 l'observe plus fréquente

depuis 1925 : « Au pavillon d'observation psychiatrique de Bordeaux en 1923 et 1924, 1 sur 100 malades environ. En 1928 il y eut 1 pour 24 et en 1929 1 pour 16 ».

Nous-même avons été frappé de l'énorme proportion de cas, lesquels nous paraissent avoir été beaucoup plus fréquents pendant l'hiver 1930-1931, dans le service de femmes dans lequel nous étions alors interne. On en voyait entrer environ deux par semaine.

Il reste indéniable que le nombre de délires aigus a sensiblement augmenté depuis 1918 et que si par contre aucune épidémie d'encéphalite concomittante n'a été signalée depuis cette époque, des cas isolés ont été rapportés de tous côtés ; tous les jours nous continuons à voir des malades atteints de symptômes indiscutablement rattachés à l'encéphalite épidémique et chez qui la première atteinte s'est manifestée après 1918 et même jusqu'en 1930.

Les causes qui débilitent l'organisme semblent favoriser l'apparition du délire aigu : la menstruation (Baillarger), les suites de couches (Marselli), le surmenage, la mauvaise hygiène et les maladies aiguës.

Tous les anciens auteurs ont toujours attaché une grande importance à l'hérédité. Calmeil en 1859 signalait les délires aigus chez les individus prédisposés à l'aliénation mentale par des influences héréditaires et il écrivait que : « Leur explosion coïncide souvent avec le développement d'une autre phlegmasie aiguë telle que la pleurésie, la gastrite, la turgescence des follicules de Payer, l'inflammation de la membrane muqueuse du gros intestin, de sorte que *l'on est porté à le prendre pour de simples accès de délire symptomatiques* ». Il ne fait aucun doute que Calmeil le considérait ainsi comme une infection parfaitement autonome, sinon comme une entité morbide proprement dite. Cependant il n'en reste pas moins le syndrome d'une infection dont « l'essence échappe à notre investigation » (Briand), mais qui se traduit par une encéphalite, laquelle peut se développer au cours de n'importe quelle autre affection.

Certains auteurs nient la prédisposition, seule compterait pour eux la toxi-infection. Cependant comme pour toutes les affections il est indéniable que le « terrain » joue un grand rôle dans l'apparition de la confusion mentale grave, et qu'une fragilité spéciale

des centres nerveux, héréditaire ou acquise, permet l'éclosion de ces accidents. Fréquemment, en effet, une vésanie a été relevée chez les ascendants, ou le malade lui-même a déjà présenté des troubles mentaux antérieurs : soit des épisodes confusionnels simples, soit des périodes de dépression, d'anxiété ou d'excitation, etc...

On a également signalé plusieurs cas de délires aigus dans une même famille : M. Trenel cite deux sœurs mortes de délire aigu à un an d'intervalle ; M. Damaye dit l'avoir observé chez une mère et ses deux filles ; M. Beauchesne rapporte des observations d'un frère et d'une sœur à hérédité très chargée et celles de deux sœurs touchées en même temps. D'ailleurs ces cas de délires familiaux sont tout autant en faveur d'une origine infectieuse et contagieuse qu'héréditaire.

Il faut bien reconnaître aussi que dans nombre de cas et en particulier dans ceux que nous avons observés, l'hérédité n'a été que rarement à invoquer et nous avons vu au contraire le délire aigu apparaître généralement chez des femmes physiquement très robustes et qui antérieurement n'avaient jamais manifesté de troubles mentaux du type constitutionnel mais chez lesquelles on relevait des épisodes fébriles ou confusionnels.

L'âge et le sexe sembleraient aussi avoir leur importance dans la genèse de ces manifestations nerveuses. Tous les auteurs sont unanimes à les avoir observées plus fréquemment de 20 à 50 ans et nous-même les avons presque toujours rencontrées à cet âge-là.

Les anciens auteurs trouvaient le délire aigu plus fréquent chez l'homme que chez la femme (Ball, Chambard) ; les auteurs modernes ne sont pas de cet avis et il semble bien en effet que la femme y serait plus prédisposée.

MM. Toulouse, Marchand et Courtois disent que : « L'affection s'est présentée presque toujours chez des jeunes femmes n'ayant guère dépassé la trentaine ou ne l'ayant pas atteinte » ; à la même époque (1930) M. Trenel disait en avoir observé 15 cas en une seule année dans un service de femmes alors qu'à l'époque où il pratiquait dans un service d'hommes il n'en avait rencontré que peu de cas. Parmi les 31 cas d'encéphalite psychosique azotémique relevés par M. Chaillet dans les dossiers de l'hôpital Henri Rousselle, 29 étaient des femmes, 2 seulement des hommes.

Ainsi que l'avait fait remarquer avec juste raison notre regretté

maître M. Trenel, il ressort aussi que l'apparition a été plus fréquemment observée à l'époque des règles ce qui lui faisait écrire : « Cette quasi-spécificité sexuelle autorise à supposer dans l'étiologie et la pathogénie du délire aigu une étroite *corrélation psycho-sexuelle* pour employer l'expression que Venturi a donnée comme titre de son livre ».

Nous supposerions plus volontiers que l'état cataménial qui met la femme dans un état de moindre résistance à toute affection et qui souvent s'accompagne de troubles mentaux légers permettrait chez elle *a fortiori* l'éclosion de la maladie à cette époque et que ces hémorragies utérines seraient fréquemment aussi sous l'influence des phénomènes congestifs qui accompagnent cette affection, ce qui nous expliquerait peut-être cette corrélation.

Pourquoi cette discordance sexuelle signalée par les anciens auteurs et les modernes ? Nous nous demandons toutefois si les anciens auteurs ne classaient pas parmi les délires aigus certains délires alcooliques alors que les auteurs modernes, au contraire, éliminent avec soin tous les délires où la suspicion alcoolique entre en jeu ?

Nous n'attacherons que peu d'importance aux émotions, chagrins, surmenage si ce n'est toutefois pour la contribution qu'ils apportent à diminuer la résistance du sujet soit par asthénie simple, soit en produisant des perturbations sur certaines fonctions organiques en particulier les glandes à sécrétion interne, influence qui se rencontre également pour toutes les affections. Nous ne nierons pas toutefois le rôle possible des chocs moraux et de la fatigue mentale comme causes prédisposantes, mais elles sont loin à elles seules de nous fournir les explications d'une manifestation infectieuse et aussi violente qu'est le délire aigu. S'il en était ainsi les intellectuels devraient lui payer un fort tribut alors qu'en réalité ils nous paraissent beaucoup plus rarement touchés par cette affection et pour Carrier la classe aisée y serait moins sujette.

Comme pour toutes les maladies les conditions hygiéniques et alimentaires jouent un rôle évident, mais si cette hypothèse pouvait encore être invoquée pendant la guerre, depuis quelques années où l'hygiène et l'alimentation ne sont nullement déficientes, les cas de confusion mentale grave semblent au contraire s'être accrus d'une façon considérable.

Il nous faut donc invoquer ou l'origine toxique ou l'origine infectieuse.

Toutes les intoxications exogènes ou endogènes peuvent engendrer de la confusion mentale, « le syndrome cérébral toxique est un » écrivait Legrain, mais peuvent-elles expliquer des manifestations aussi violentes à caractère infectieux et aussi spécifique qu'est le délire aigu ? Il est indéniable que le rôle du foie est souvent à invoquer dans la confusion mentale. Il semble que par son mauvais fonctionnement il ne puisse qu'augmenter le nombre des déchets toxiques. Pour M. Targowla « l'insuffisance hépatique apparaît comme une condition des états confusionnels en l'absence de laquelle ceux-ci ne peuvent se développer ». On sait que dans le délire aigu il a souvent été trouvé des lésions, entre autres de la nécrose cellulaire (MM. Marchand et Trenel). Mais ces lésions sont minimales et on voit aussi fréquemment dans d'autres affections des lésions hépatiques très importantes sans que le malade fasse un syndrome confusionnel. De par le rôle du foie les lésions que nous rencontrons dans le délire aigu doivent dépendre du même processus toxi-infectieux qui touche le cerveau, elles sont plus vraisemblablement secondaires que causales.

Les troubles digestifs sont fréquents dans le délire aigu. La stase intestinale qui est le plus souvent rencontrée a été signalée par Pilcz qui constatait à l'autopsie une consistance visqueuse du contenu de l'intestin ne se laissant séparer de la muqueuse que très difficilement. M. Trenel insiste sur ce fait et rapporte un cas où la constipation était telle qu'il fut sur le point de demander au chirurgien d'intervenir. M. Beauchesne pense « qu'il est fort probable que bon nombre de délires aigus sont dus à des toxi-infections à point de départ intestinal » mais il ajoute que « en tous cas l'intoxication chronique d'origine digestive peut être regardée comme une cause diminuant les résistances organiques. »

Les lésions rénales souvent fort minimales ne suffisent pas non plus à expliquer une intoxication ni l'hyperazotémie constatée dans certains cas.

MM. Toulouse, Marchand et Courtois signalent une tuméfaction trouble de l'épithélium des tubes contournés ; M. Trenel leur fait remarquer qu'il faut se méfier des lésions cadavériques si rapides de ces organes.

Doit-on invoquer le rôle de multiples glandes à sécrétion interne dont le rôle nous échappe encore?

M. Trenel insistait non seulement sur un état congestif des organes génitaux internes qu'il avait constaté, mais aussi sur les hémorragies enkystées ou diffuses qui réalisaient « une véritable apoplexie ovarienne ».

M. Trenel émit l'hypothèse que les lésions constatées dans le cerveau des malades pouvaient avoir une origine endogène : « Le cerveau comme tous les organes est une glande à sécrétion interne et la plus volumineuse de l'organisme ; et la cellule cérébrale en est l'élément sécrétant ; que son fonctionnement soit troublé, ne peut-il se faire que l'élimination des produits de son métabolisme cellulaire ne puisse être excrétée ?

Ainsi seraient fabriqués des produits nuisibles à ces cellules mêmes, des endotoxines qui entravent leur vitalité, les mettent en état de souffrance, de moindre résistance, processus dont l'intensité peut être telle qu'il produise la mort des cellules accompagnées ou non de neurophagie. ».

Ladame en a donné une interprétation biochimique : « L'agent toxique ou autre de la psychose aiguë agit sur la lécithine par combinaison chimique ou par action physique. Cette substance se désagrège et s'élimine en abondance. Il en résulte un bouleversement des lois de l'osmose encéphalique. L'eau n'étant plus retenue est expulsée en excès d'où troubles graves ; de plus les substances colloïdes se coagulent. Tous les émonctoires de l'organisme fonctionnent jusqu'à l'épuisement du liquide présent ; le malade s'affaiblit d'instant en instant son poids diminue rapidement. Le sujet se dessèche littéralement et meurt enfin dans un état de cachexie profonde. »

Il nous paraît être actuellement admis par tous — par conséquent nous pourrions même dire acquis — que l'origine infectieuse est à la base du délire aigu ; toutes les dernières thèses qui en ont traité soutiennent cette opinion (MM. Beauchesne, Chaillet, etc.).

Si l'origine infectieuse du délire aigu existe, est-elle multiple ou unique, est-elle due à des microbes banaux ou à des virus neurotropes encore inconnus ? Autant de questions qui se posent et sont loin d'être résolues. Nous avons vu que l'école italienne avec Bianchi avait cru établir sa spécificité avec une bactérie

qu'il avait décrite, mais on s'aperçut bien vite qu'il n'en était rien et que le microbe de Bianchi était loin d'être constant. Nous pensons, d'autre part, que la multiplicité des germes qui ont été rencontrés nous permet de douter de la valeur diacritique de ces agents dans une affection qui cliniquement est aussi spécifique que le délire aigu et dans laquelle aussi presque toujours, les ensemencements et inoculations sont restés négatifs.

Nous n'accorderons qu'une importance toute relative à cette multiplicité microbienne en pensant à la possibilité d'une souillure toujours possible par un germe banal pris au passage de l'aiguille sous la peau, et de ce que, à la faveur d'une première affection dont la cause nous échappe encore, l'organisme appauvri dans sa résistance permettrait le passage dans le sang, de bactéries diverses, ainsi que plusieurs auteurs l'ont parfois constaté, à la période terminale des différentes maladies.

MM. Toulouse, Marchand et Courtois écrivaient : « Tous les faits cliniques, biologiques et anatomiques concordent pour faire admettre qu'il s'agit d'une infection où l'agent cheminant sans doute par voie périvasculaire, se fixerait en divers points de l'encéphale et sécréterait des toxines agissant sur les cellules des centres nerveux et des viscères, comme le foie. C'est pourquoi nous n'avons pas retenu l'hypothèse d'une intoxication qui semble beaucoup moins vraisemblable. »

Nous sommes encore loin, toutefois, d'avoir éclairé le domaine étiologique obscur du délire aigu. Aussi toutes les hypothèses peuvent-elles être envisagées. Il est permis d'incriminer l'action de l'élaboration de certaines toxines de germes banaux et connus qui, pour une raison quelconque, se fixeraient sur le cerveau et détruiraient les éléments nerveux ou encore d'admettre la possibilité d'une forme filtrante de ces germes qui se revêtirait d'une affinité spéciale pour les cellules nerveuses.

Ou bien, avec MM. Toulouse, Marchand et Courtois, devons-nous penser : « Nos cas sont-il plutôt à rapprocher de certaines encéphalites étudiées par M. Levaditi et ses collaborateurs, et qu'il propose d'appeler : neuro-infections stérilisables ? Les centres nerveux auraient pu se débarrasser des agents infectieux virulents ou les neutraliser, mais la mort surviendrait du fait de l'intensité de ces réactions cérébrales de défense. »

Ou encore plus vraisemblablement a-t-on affaire à un de ces

germes encore inconnus et qui sont spécialement neurotropes et agissent, soit directement, soit par leurs toxines. Nous nous rallions beaucoup plus volontiers à cette dernière hypothèse.

Mais sommes-nous en présence de neuro-infections multiples, comme les tendances actuelles, qui veulent faire de tout symptôme une maladie nouvelle, nous permettraient de le supposer, et qui toutes pourraient se traduire par le syndrome que nous étudions, ou n'y a-t-il pas lieu d'invoquer l'action d'un seul virus ?

« Le caractère épidémique de cette affection, les modifications biologiques et les lésions histologiques » ont cependant poussé MM. Toulouse, Marchand et Courtois à isoler sous le nom d'« encéphalite psychosique primitive » le cas où cette affection n'était pas rattachable à une infection connue.

Si ce virus spécial existe, ne serait-il pas le même que celui qui engendre une maladie dont la symptomatologie protéiforme a souvent été identique à celle du délire aigu et que, depuis quelques années, on a isolée sous le nom d'« encéphalite épidémique ». C'est l'opinion à laquelle nous nous rallions et que nous allons soutenir maintenant.

Pour MM. Toulouse, Marchand et Courtois, Chaillot, et bien d'autres auteurs, l'hypothèse d'une assimilation avec l'encéphalite dite « épidémique » est à écarter. Et si M. Chaillot (1), dans sa thèse inaugurale, après avoir reconnu toutefois que « assez difficile est le diagnostic entre le délire aigu idiopathique et celui de l'encéphalite épidémique » nous reproche cependant qu'« il est dénué de tout fondement » et « peu scientifique » de vouloir réunir ces deux affections ; nous penserons de même qu'il n'est nullement établi non plus, de vouloir repousser l'assimilation de deux affections à symptomatologie clinique et à modifications humorales aussi identiques, ainsi que nous le verrons plus loin.

Il est exact que la place nosographique du syndrome confusionnel grave ne puisse être établie tant que nous ne posséderons pas les réactions sérologiques ou qu'un germe spécifique n'aura pas été isolé et, ainsi que M. Cruchet l'écrivait en 1928 au sujet de l'encéphalite épidémique en publiant ses 64 premières observations, « il est curieux de noter que les recherches les plus

1. Chaillot, *l'Encéphalite psychosique aiguë asotémique*. Thèse de Lyon, 1932, p. 44.

récentes n'ont pas encore apporté la détermination d'un germe spécifique ; c'est toujours à l'examen clinique qu'il faut d'abord s'adresser pour essayer de faire le diagnostic ».

Quoi qu'il en soit sur l'origine de l'encéphalite épidémique et du délire aigu, et sans pouvoir encore résoudre, on peut toutefois discuter sur les questions de doctrine et nous allons maintenant aborder la simple étude des manifestations que nous avons rencontrées dans le délire aigu en cherchant à en dégager les caractères communs à l'encéphalite épidémique.

CHAPITRE VIII (1)

ANALOGIES DU DÉLIRE AIGU ET DE L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

L'étiologie de l'encéphalite épidémique et du délire aigu sont aussi obscures l'une que l'autre ; l'épidémie de 1918 s'est fait connaître au début par des formes neurologiques assez pures, auxquelles, peu à peu, se sont adjointes les formes mentales qui, très rapidement, ont pris la première place : le syndrome confusionnel en était le plus constant, affectant souvent la forme grave à type « délire aigu ». A mesure que l'épidémie s'atténuait, les cas sporadiques en devenaient plus dissemblables. Dès 1925, on peut dire que les formes neurologiques de l'encéphalite épidémique sont devenues de plus en plus rares ; par contre, les cas de délire aigu sont devenus plus fréquents. Cette simple corrélation ne nous permet-elle pas aussi d'envisager le rapprochement de ces deux affections ; de se demander si la confusion mentale primitive n'est pas une manifestation de la même maladie ? On peut donc se demander si, ayant perdu de sa valeur épidémique, la cause inconnue devenue moins virulente, n'en existe pas moins à l'état latent chez nombre d'individus et si, au cours d'une affection quelconque, d'un état de moindre résistance de l'organisme, d'une fragilité spéciale des centres nerveux, elle ne pourrait pas reprendre une certaine activité dont la confusion mentale serait la conséquence et en traduirait l'atteinte cérébrale.

Nous pensons toutefois que la critique rétrospective des descriptions anciennes, alors que *l'individualité de l'encéphalite épidémique n'était pas encore faite*, et la multiplicité des formes mentales sous lesquelles s'est fait connaître cette dernière affec-

1. Dans ce chapitre on voudra bien nous excuser quelques répétitions que nous avons cru devoir faire, afin de mieux mettre en relief certains faits.

tion nous permettent actuellement d'envisager un rapprochement entre ce qu'on appelle maintenant encéphalite épidémique et ce que les auteurs anciens ont isolé sous le nom de délire aigu idiopathique.

Tous les auteurs qui ont traité de l'encéphalite épidémique s'accordent à dire que son polymorphisme est souvent déroutant et que ses formes purement mentales n'en ont été parfois que la seule manifestation.

En 1920, Hesnard écrivait dans l'*Encéphale* : « Il est indispensable de savoir dépister derrière les symptômes d'une psychose aiguë infectieuse, la nature spéciale épidémique de la maladie, laquelle peut être facilement méconnue dans ses formes proprement mentales ». Et M. le Professeur Claude (1) écrit : « le polymorphisme est, peut-on dire, presque la règle dans cette maladie, surtout lorsqu'elle se présente sous la forme sporadique ».

De même que toute maladie infectieuse peut se traduire par des éruptions et des lésions différentes, nous penserions volontiers qu'il en est de même pour l'encéphalite dite épidémique et que le délire aigu ne serait que la manifestation d'une poussée évolutive aiguë de ces formes sporadiques qui peuvent souvent passer inaperçues.

En admettant toutefois que toute toxi-infection puisse se traduire par un syndrome du type délire aigu, nous sommes cependant amené actuellement à considérer le délire aigu dit idiopathique, comme symptomatique d'une neuro-infection spécifique : ses analogies cliniques, biologiques et anatomo-pathologiques nous le font considérer comme bien voisins, sinon identiques de cette neuro-infection connue sous le nom d'encéphalite épidémique.

En effet : l'encéphalite léthargique ou épidémique n'est pas une maladie nouvelle. Hippocrate et Galien qui insistaient sur le caractère pernicieux de la « Phrenitis », connaissaient également les léthargies fébriles, mais il est toutefois bien vraisemblable que sous ces formes ils décrivaient aussi des comas, des ictus, etc. Cependant en 1693, Albrecht de Hidesheim (2) publiait sous le nom

1. Prof. Claude, *Pathologie interne, Maladie du système nerveux*, 2^e édition, 1932.

2. In : Lhermitte. *L'encéphalite léthargique*, 1922.

de : « febre lethargia in strabismus utrensque oculi desirente », l'observation d'une jeune fille de vingt ans qui présenta, à la suite d'une fièvre et d'une somnolence de onze jours, un strabisme terrifiant. En 1713, c'est l'épidémie de Tubingues ; Biermer groupe toute une série de cas sous le nom de maladie du sommeil (« Schlaf-Krankheit ») et il signale différents cas qui se sont accompagnés de paralysies oculaires. En 1737, le Dr don Joachim, de Vilalba, raconte avoir observé une épidémie de hoquet (on sait que depuis 1918, on a également signalé des épidémies de hoquet qui furent considérées comme une manifestation de l'encéphalite épidémique). En 1756, Fournier décrivait une épidémie de : « Héméralopie » que par la suite on aurait eu tendance à considérer comme une affection par carence alimentaire.

De 1828 à 1854, on observe une épidémie qui fut décrite sous le nom d'acrodynie et qui était caractérisée par des douleurs, des engourdissements dans les membres, des symptômes de paralysie générale, des phénomènes de catalepsie et des délires variés. En 1854, Sandras qui en avait observé quelques cas, disait au sujet de cette affection : « Avec un peu plus ou un peu moins de fixité, toute épidémie de ce genre se rapproche de la chorée, du tétanos, de l'hystérie, des épilepsies, des tremblements, des convulsions, des manies ou plutôt des délires nerveux » et plus loin il ajoutait : « les phénomènes nerveux rapprochent plus ou moins cette affection des formes sporadiques que nous connaissons, mais que les symptômes en sont tellement mêlés et confus qu'on y trouve de toutes les affections nerveuses quelque chose, sans que rien n'en constitue spécialement une espèce ».

En 1859, Calmeil, sous le nom de « délire aigu ou périencéphalite insidieuse diffuse », nous fait la description clinique de l'encéphalite épidémique, ainsi que nous le verrons plus loin, puisque c'est à lui que nous empruntons le plus pour la soutenance de cette opinion. En 1875, Gayet établit que les symptômes de cette affection ont pour origine les lésions inflammatoires se trouvant autour du troisième ventricule et de l'aqueduc de Sylvius.

En 1880, Werniche l'appelait la polio-encéphalite supérieure et beaucoup de ses cas peuvent se rattacher, soit au « délire aigu », soit à l'« encéphalite épidémique ».

En 1887, dans certains cantons de Suisse, Gerlier décrivit une affection qui se manifesta par un certain polymorphisme clinique ;

il en définissait trois types principaux : celui de l'homme ivre où nous reconnaissons l'épidémie d'acrodynie ; celui de l'aveugle, superposable à l'épidémie d'héméralopie ; et celui de l'homme endormi qui est à rapprocher de la forme de début de 1918.

En 1890, une nouvelle épidémie fut encore signalée au nord de l'Italie, en Croatie, en Vénétie-Julienne ; elle se manifesta également sous une apparence protéiforme à évolution variable mais souvent mortelle : certains médecins crurent à une névrose collective voisine de l'hystérie ; on l'appela : la Nona.

Enfin il faut arriver à l'hiver 1916-1917 pour voir à nouveau apparaître cette maladie sous forme d'épidémie presque mondiale où malgré son polymorphisme, elle fut enfin individualisée.

Si cependant cette mystérieuse maladie qui apparaissait parfois sous forme d'épidémie, peut nous sembler ne pas avoir été décrite par les anciens auteurs français, il n'en est rien et nous verrons que Calmeil, considéré par tous les auteurs qui ont traité du délire aigu depuis comme en ayant donné la meilleure description, nous a en réalité fait, sous ce nom, le tableau clinique de l'encéphalite épidémique et nous ajouterons qu'il est curieux de noter que presque toutes ses observations correspondent à l'épidémie d'acrodynie qui régnait à cette époque. Les phrases suivantes que nous avons relevées dans son *Traité des maladies inflammatoires du cerveau*, dans le chapitre II, sous le nom de « délire aigu ou périencéphalite diffuse » nous permettront de juger :

« Quelques jours avant l'invasion complète de leur maladie, on découvre souvent qu'ils souffraient de la tête, qu'ils étaient devenus tantôt tristes, tantôt excitables ; qu'ils avaient cessé de dormir ou qu'ils obéissaient malgré eux, à une sorte de *somnolence irrésistible* ». Plus loin, il ajoute : « Les phénomènes morbides consistent surtout dans cette phlegmatie en des symptômes de congestion, encéphalite, de *tristesse, d'anxiété morale, d'embarras vers la tête au début, en des alternatives de pétulance musculaire, d'impatience et de **somnolence** suivie de réveilleries, de délires, de **cris douloureux**, de soupirs, de plaintes ; en une oblitération ou une exagération de la sensibilité tactile qui se réveille lorsqu'on cherche à allonger le bras ou à déplacer les membres ; en des **spasmes de la face**, des mouvements de la mâchoire, des grincements de dents, de la difficulté à avaler ; en des retours de phé-*

nomènes convulsifs généraux ou locaux ; en des tressaillements des tendons, en une déviation du globe de l'œil avec serrement ou dilatation de la pupille ; enfin en des phénomènes généraux, tels que l'augmentation de la calorification, l'accélération du pouls, l'accélération des mouvements respiratoires et quelquefois des efforts de vomissements ; puis lorsque le cerveau est comprimé par l'abondance des produits morbides, diminué dans sa consistance ou altéré dans sa structure, des phénomènes comateux : l'affaiblissement ou l'abolition de l'exercice musculaire d'un côté, des deux côtés du corps, ou seulement vers un bras, vers une jambe ; la paralysie de la vessie, l'inertie du canal alimentaire et une mort rapide ».

Il envisageait aussi que le polymorphisme des manifestations qu'il rencontrait était dû à des lésions différentes de l'encéphale, « que la réaction générale sera moins intense lorsque le foyer inflammatoire sera plus restreint, que les phénomènes spasmodiques seront plus tranchés lorsque l'inflammation siègera vers les tubercules quadrijumeaux, la protubérance annulaire, le bulbe rachidien, l'origine des nerfs musculaires de l'œil, de la face, des nerfs respiratoires ».

Et nous verrons encore plus loin comment nous devons interpréter certaines de ses observations sous le nom de périencéphalite chronique.

Il nous a semblé inutile de relever la description psychique qui est connue de tous, non plus que celle de l'état infectieux, mais il nous a paru intéressant, à une époque où la neurologie et la psychiatrie doivent s'associer pour étudier ces mystérieuses affections, de signaler ces modifications d'ordre neurologique que Calmeil avait constatées sous le nom de délire aigu.

On sait que c'est à Cruchet que revient, en France, la priorité des premières observations sur l'encéphalite dite épidémique et que, dès 1917, il en avait dénoncé le polymorphisme alors qu'à la même époque, en Autriche, von Economo signalait des cas d'une mystérieuse maladie qui se manifestait par de la somnolence, affection qui, par son caractère particulier, lui prévalut alors le nom d'encéphalite léthargique. Mais on s'aperçut bien vite que les cas relatés par von Economo étaient dus à la même affection que ceux décrits par Cruchet. D'ailleurs les observations ne manquèrent pas d'affluer et la multiplicité symptomatique qui carac-

térisa cette épidémie, en permit aussi le groupement sous une même origine. Le trouble jeté au début ne dura pas longtemps et le mérite des médecins français, avec Cruchet, Moutier, Calmette a été d'en faire une encéphalo-myéélite, avec Sicard, une névraxite, et avec Sainton, Briand, Claude, Petit, Truelle, Livet, Rouquier, Bosc, etc., d'en étudier les manifestations mentales.

Dès 1918, Sainton insiste à plusieurs reprises sur le syndrome psychique de l'encéphalite épidémique et signale que très souvent, il peut exister un état d'agitation très voisin de l'excitation maniaque et du délire aigu et il distingue parmi les formes cérébrales de la maladie : « une forme délirante caractérisée par un délire aigu ».

En 1920, Briand et A. Rouquier, au Congrès des aliénistes et neurologistes, distinguent la forme mentale primitive de l'encéphalite épidémique qu'ils furent les premiers à individualiser et disent que cette forme se rapproche à bien des points de vue du tableau clinique catalogué « délire aigu » par les anciens auteurs.

A l'Académie de Médecine, le 3 février 1920, Achard relate qu'à côté des cas de somnolence plus ou moins accusés, il existe aussi des phénomènes d'excitation.

Besnard (1920) note la fréquence des troubles psychiques dans l'encéphalite, surtout l'hyperexcitation avec logorrhée.

Bosc (1920) observe fréquemment des formes délirantes de l'encéphalite qu'il compare à des psychoses grippales de 1919.

M. le professeur Claude (1920) rapporte que sur 28 cas qu'il avait observés depuis 1918, 14 avaient présenté des troubles mentaux qu'il distingue en quatre groupes : dans le premier groupe où il place cinq cas, la période de début s'est manifestée par des troubles psychiques : les observations qu'il rapporte nous paraissent indiquer un syndrome du type délire aigu ; dans le troisième groupe, il place des cas où, comme il l'indique, les troubles psychiques ont en quelque sorte constitué toute la maladie et que seul le milieu épidémique a permis de rapporter à l'affection régnante.

M. Logre (1920) donne l'observation d'un malade dont l'état débute par un syndrome onirique confusionnel qui avait fait poser par son médecin traitant le diagnostic de délire alcoolique, mais il fut démontré que le malade n'était pas buveur.

Puis la multiplicité des formes mentales observées fut encore

signalée en France par MM. Petit, Dupouy, Hesnard, Abadie, Anglade, Verger, etc.

Les mêmes faits furent aussi constatés à l'étranger. Zella de Florence en 1921, signale l'insomnie avec agitation très violente. Franck en Italie, admet qu'elle se relie aux encéphalites à type uniquement cérébral et aux polyencéphalites supérieures et inférieures. S. A. K. Wilson, *The Lancet*, 3 juillet 1918, raconte qu'une de ses malades est atteinte d'onirisme persistant avec désorientation et qu'un autre cas débute par un délire tranquille qui devient agité et bruyant, puis que la somnolence est apparue le septième jour précédant la stupeur.

Goldflam, en Allemagne, divise l'évolution clinique en quatre phases : après une période de douleurs, d'insomnies et quelques troubles oculaires (diplopie, ptosis) apparaît une deuxième phase caractérisée par les secousses choréiques des membres et un délire aux hallucinations surtout visuelles ; c'est la période la plus dangereuse, dit-il, la phase léthargique apparaît seulement après.

Ainsi, il apparut donc bien vite de tous côtés, que la somnolence et les quelques signes neurologiques n'étaient pas les seules caractéristiques de l'encéphalite épidémique et que par contre les manifestations psychiques en étaient presque toujours la règle, aussi, en 1922, « *Les troubles mentaux dans l'encéphalite épidémique* » firent-ils le sujet du rapport de MM. Truelle et Petit, au Congrès des Aliénistes et Neurologistes à Quimper. Ces auteurs qui apportent une longue étude aux diverses perturbations cérébrales dues à l'encéphalite épidémique, disent en effet que parmi les symptômes observés, les troubles mentaux constituent un des éléments presque constant et après les avoir groupés en plusieurs syndromes, ils admettent que les syndromes confusionnels qui seraient les plus fréquents, peuvent aussi présenter parfois la forme grave du type « délire aigu ».

En 1920 M. Petit fut le premier auteur qui envisagea un rapprochement entre l'encéphalite épidémique et le délire aigu. Dans une importante communication faite à la Société médico-psychologique où il rapportait l'énorme augmentation de cas de délires aigus qu'il avait observés pendant l'épidémie de 1918, où, en plus de la symptomatologie souvent identique également signalée par d'autres auteurs et rattachée à l'encéphalite épidémique, puis s'appuyant aussi sur les descriptions anciennes du délire aigu il en

concluait : « Cette dualité d'appellation semblerait donc correspondre à des différences plutôt nominales que cliniques, et même nosologiques ; la bactériologie, la pathogénie et l'étiologie de l'encéphalite épidémique et du délire aigu demeurant également mystérieuses et obscures ». Enfin, à l'appui de ses idées il rappelait pendant la discussion d'une communication faite par nous sur le même sujet à la même Société en 1931, que les deux seules malades qui avaient survécu parmi ses neuf observations publiées en 1920, avaient été retrouvées par lui quelques années plus tard, atteintes d'un syndrome parkinsonien tout à fait caractéristique.

En 1922, dans l'*Encéphale*, M. Naville (de Genève) hasardait la même hypothèse « et cependant quelques psychoses fébriles ou apyrétiques étiquetées délire aigu ou catatonie aiguë avec issue fatale ou avec guérison, n'ont-elles peut-être pas été parfois dues à un virus semblable ou à des localisations semblables à celles de l'encéphalite ? »

Nous-même, en 1931, frappé par la multiplicité des cas de délire aigu observés pendant l'hiver 1930 1931, et les analogies cliniques qu'ils présentaient avec certains cas étiquetés « encéphalite épidémique » que nous avons eu l'occasion d'observer, et sans connaître les travaux antérieurs faits par M. Petit sur le même sujet, ce dont nous nous excusons aujourd'hui, avons été amené à penser à une origine identique pour ces deux affections, ce que nous soutiendrons encore aujourd'hui dans ce travail.

Nous avons vu que la cause déterminante du délire aigu est encore inconnue : son origine purement toxique est très soutenable et sa nature infectieuse qui est actuellement admise, demeure encore hypothétique.

De même pour l'encéphalite épidémique, son origine toxique a été envisagée au début par les médecins britanniques et nord-américains et en France, par le Dr Veillard ; ils inclinaient de préférence vers une intoxication d'ordre alimentaire où furent surtout incriminés le botulisme ou les haricots de Birmanie qui, pendant la guerre, avaient été répandus à profusion dans le monde entier. Cependant, actuellement, son origine infectieuse paraît être admise par tous, bien que nous n'en ayons encore aucun critère.

L'épidémie d'encéphalite ne fut pas une épidémie massive ; les cas restèrent clairsemés, isolés les uns des autres, et si on observa parfois plusieurs cas dans une même famille ou dans une même

maison, le fait a été généralement rare, l'épidémie paraissait plutôt disséminée sans ordre apparent. Les cas furent plus fréquents pendant la saison froide, c'est ce que nous avons observé pour le délire aigu.

Pour Mlle Lévy, l'encéphalite épidémique aurait frappé de préférence entre vingt et quarante ans et se serait manifestée plus souvent chez la femme : 77 femmes pour 52 hommes sur les 129 cas qu'elle rapportait ; elle ne l'aurait rencontrée que trois fois au-dessous de dix ans. C'est, nous le voyons, l'âge et le sexe de prédilection du délire aigu. De même, Chaslin s'accordait à dire que la confusion mentale était plus fréquente de 20 à 40 ans, et chez la femme.

On a vu l'encéphalite épidémique apparaître spontanément, mais aussi, souvent, elle s'est montrée au cours d'une manifestation infectieuse antérieure, (pleurésie, pneumonie, *grippe*, angine, etc., etc.) d'un traumatisme et nous l'avons même vue se déclencher à la suite d'une revaccination antityphique (Chatagnon Poufary et Trelles). On sait aussi l'importance que Mlle Lévy a apporté à l'éclosion de l'encéphalite épidémique à la suite d'un accouchement. Nous savons qu'il est fréquent qu'une puerpéralité se termine par un délire aigu.

Dans l'encéphalite épidémique, le rôle de la dégénérescence, de l'alcoolisme et de la syphilis a été signalé par MM. Combemale et Vullien. MM. le professeur Claude, G. Petit l'ont vue apparaître chez des épileptiques. Il est indéniable aussi que la prédisposition neuropathique et psychopathique héréditaire ou acquise (Hesnard, J. Lépine, Netter) ait joué un rôle dans l'éclosion et la localisation de ces manifestations nerveuses. MM. Briand, Pilcz, Truelle et Petit observent que si « les antécédents névropathiques sont assez fréquents, ils ne sont nullement constants. ». Nous voyons qu'il en est de même pour le délire aigu et que le mode d'apparition de ces deux affections est identique.

Symptomatologie.

L'épidémie d'encéphalite s'est fait connaître par un certain nombre de symptômes assez caractéristiques dont nous allons maintenant envisager les principaux.

L'hypersomnie fréquemment rencontrée au début de l'épidémie d'encéphalite lui valut, par son caractère inattendu et avec quelques exagérations, la dénomination de « léthargie ». Mais on constata bien vite par la suite, que les malades ne présentaient pas une véritable léthargie mais une sorte d'inhibition de certains centres volontaires qui se traduisait par une tendance irrésistible au sommeil, une sorte d'assoupissement dont ils sortaient cependant lorsqu'on les appelait, répondaient aux questions qu'on leur posait, puis retombaient dans leur sorte d'engourdissement psychique ; c'est pourquoi par la suite, on considéra beaucoup plus justement cette pseudo-léthargie comme de la somnolence. Cependant somnolence pathologique indéniable qui traduisait des perturbations multiples du psychisme ainsi que l'attestent les nombreuses observations des auteurs qui ont étudié cette hyperhypnie et où, en plus, ils relevaient souvent de la désorientation, une certaine lenteur à l'idéation ou un délire tranquille, troubles qui attestaient un état confusionnel adjacent.

La somnolence, si elle a été fréquemment signalée à la période d'état ou terminale, n'est pas toujours absente à la période prodromique du délire aigu, comme le croient certains auteurs. Calmeil disait que dans les jours qui précédaient l'invasion de leur maladie, les malades « obéissaient malgré eux à une sorte de somnolence irrésistible » et nous rapportons ici l'observation d'une malade (obs. XIII) qui pendant les huit jours qui précédèrent son entrée, avait présenté un état de somnolence identique à celui si souvent décrit comme caractéristique de l'encéphalite épidémique « elle paraissait être dans un demi-coma dont elle sortait brusquement lorsqu'on l'approchait ». Et nous savons que la somnolence a été également fréquemment rencontrée dans les formes confusionnelles moyennes (Chaslin, Régis, etc.) que nous considérons comme la phase prodromique de la forme grave. D'ailleurs, le rapprochement entre le sommeil et la confusion mentale fut souvent envisagé par les auteurs qui étudièrent cette dernière (Chaslin, Régis, etc.), et nous pensons volontiers qu'entre la stupeur et l'hypersomnie il n'y a qu'une question d'inhibition ou de lésions plus ou moins intenses ou étendues de certains centres volontaires. L'automatisme mental y conserve son libre cours, le malade s'abandonne à l'assoupissement lorsque les impressions engendrées par l'automatisme sont peu nombreuses

ou lui sont agréables ; mais toutefois, comme il conserve encore un certain degré de contrôle et de sens critique ainsi qu'en témoignent l'anxiété et la peur qu'il extériorise souvent, il résiste aussi parfois, par simple instinct de conservation, à l'abandon complet de ses sens au sommeil ; l'excitation qui s'ensuit souvent ne serait que la conséquence de cet instinct et de la lutte qu'il livre contre les rêves pénibles qui l'assaillent.

Ces états confusionnels teintés plus ou moins d'onirisme alternent fréquemment avec des périodes d'excitation psychique et motrice et paraissent aussi se manifester plus intenses à l'approche de la nuit où, en plus de l'onirisme pathologique, vient s'adjoindre l'onirisme normal du sommeil.

Ces alternatives de torpeur, d'excitation et de lucidité semblent avoir été particulièrement fréquentes dans l'encéphalite épidémique (MM. Truelle et G. Petit). « Avec oscillations très rapides s'accompagnant fréquemment d'éclaircies subites de la lucidité, véritables flambées de lumière au milieu des palpitations incessantes de l'ombre et du crépuscule de la conscience. »

Nous avons déjà vu que ces modifications psychiques alternatives avaient été signalées par les anciens auteurs qui étudièrent la confusion mentale, Del Greco et Schüle en particulier ; nous avons vu que Calmeil la signalait souvent à la période prodromique du délire aigu, et nous-même l'avons fréquemment rencontrée au début du délire aigu. MM. X. Abely et Couléon viennent, en un article, d'insister sur les relations de la psychose maniaque dépressive et du délire aigu.

Si pour l'encéphalite épidémique « *la forme confusionnelle est essentiellement caractéristique de la période aiguë de la maladie et des reviviscences possibles de l'infection* » (Branche), nous pensons qu'elle est la condition *sine qua non* du délire aigu, aussi ne discuterons-nous pas plus avant de l'importance de ce syndrome dans les deux affections.

Par contre, le syndrome d'excitation psycho-motrice qui est si caractéristique de la période d'état du délire aigu a été maintes et maintes fois observé dans l'encéphalite épidémique ; apparaissant soit au début de la maladie, soit précédant pendant plusieurs jours l'apparition d'autres troubles psycho-organiques ou bien constituant à lui seul l'unique manifestation de la maladie.

Comme dans le délire aigu, il en a revêtu les différentes moda-

lités. Se présentant parfois sous le type pseudo-maniaque avec excitation psychique : logorrhée, euphorie, chants, rires ; ou excitation motrice : instabilité, turbulence, danse (Abadie et Hesnard, Bénard, Briand et Borel, Claude, Cruchet, Dupouy, Petit).

Mais plus fréquemment encore, cette excitation psycho-motrice s'accompagnait d'un état confusionnel, soit simple, soit délirant et hallucinatoire, ou à type toxi-infectieux (Briand et Rouquier, Bosc, Claude, Colin, Cruchet, Dupouy, Economo, Hesnard, Petit, Sicard, etc.).

Parmi les signes neurologiques rencontrés pendant l'épidémie d'encéphalite, les troubles de la motilité semblent avoir été assez constants ; souvent à eux seuls, ils ont permis d'établir le diagnostic. Les troubles oculaires relèvent en général de paralysies du III qui se traduisent par du ptosis, du strabisme divergent avec diplopie croisée, de la mydriase ; quelquefois le IV est aussi intéressé donnant lieu à un strabisme convergent. Notons que l'inégalité pupillaire est fréquente et que les mouvements associés des globes oculaires peuvent être troublés. Le V, le VII, le XII peuvent aussi être atteints, donnant lieu aux troubles masticateurs, aux spasmes faciaux, à la dysarthrie. On a noté des monoplégies, des hémiplégies, des paraplégies, des paralysies localisées à type radiculaire et souvent aussi des spasmes plus ou moins généralisés, des syndromes choréiformes et épileptiformes.

Il est certain que ces manifestations nerveuses fréquentes dans les formes neurologiques ont été plus rarement rencontrées dans les formes mentales : il en est de même dans le délire aigu où elles n'ont été que peu signalées. Cependant, dans le délire aigu, Calmeil notait « la déviation du globe de l'œil » et indiquait « que les phénomènes spasmodiques seront plus tranchés lorsque l'inflammation siègera vers les tubercules quadrijumeaux, la protubérance annulaire, le bulbe rachidien, l'origine des nerfs musculaires de l'œil, de la face, des nerfs respiratoires.

Anglade relevait « l'ophtalmoplégie ». Calmeil, Anglade, Regis et d'autres auteurs signalent l'inégalité pupillaire ; nous-même, de notre côté, avons observé de la mydriase ou du myosis (obs. IV), parfois du strabisme et quelquefois de petits mouvements nystagmiformes du globe de l'œil (obs. II).

Depuis Baillarger, les secousses tendineuses, les soubresauts musculaires et la carphologie ont été souvent relatés dans le

délire aigu. Calmeil, en insistant sur les troubles de la motilité écrivait : *Ces lésions sont à peine saisissables ou tout à fait saillantes. Elles se traduisent par de l'embarras de la parole, par des spasmes des muscles du visage, par des soubresauts des muscles des épaules et de ceux du bras, par de l'incertitude de la démarche, à un degré plus grave par des retours d'attaques convulsives à formes éclamptiques.* Anglade signalait que les muscles se contractent irrégulièrement, que l'incoordination apparaît, puis les parésies, les paralysies et la contracture et à une période plus avancée, on voit des convulsions toniques ou cloniques générales ou partielles qui peuvent rappeler celles du tétanos.

Le syndrome choréiforme fut également observé par MM. Marchand et Petit, Remond et Voivenel, Trenel, Joaki et Rondépierre. On a également signalé du clonus du pied et de la rotule (MM. Toulouse, Marchand et Courtois), des tremblements généralisés (Regis), des contractures, des secousses myocloniques, des mouvements ataxiques, des paraplégies, des hémiparésies faciales, etc. Les réflexes tendineux sont presque toujours modifiés et généralement exagérés.

Plusieurs de nos malades ont présenté des myoclonies localisées, soit au pourtour des lèvres, des paupières, soit sur un membre. Une de nos malades (obs. XII) a présenté du tremblement généralisé qui paraissait augmenter lorsque la malade voulait parler, ce qui en rendait la phonation très difficile ; elle présenta en outre des myoclonies des paupières et du pourtour des lèvres. Un de nos malades (obs. XIX) présenta un hémispasme droit de la face avec secousses fibrillaires au pourtour des lèvres. Une autre de nos malades manifesta des mouvements athétosiques avec titubation, contracture et bradycinésie, spasmes respiratoires, spasmes de torsion des mains. Devons-nous pour cette raison l'exclure du délire idiopathique de Calmeil et la rattacher uniquement à l'encéphalite épidémique ou la névraxite ? nous ne le croyons pas.

Ne devons-nous pas non plus rapprocher ces grands mouvements globaux des membres et du tronc que nous rencontrons chez nos malades, des bradycinésies décrites par M. Pierre Marie et Mlle Lévy ?

Mlle Lévy signalait également que dans l'encéphalite épidémique « on peut aussi décrire une forme d'excitation psychomotrice diffuse sans type de mouvements nettement caractérisés ».

Et nous nous demandons si nous ne devons pas considérer ce phénomène d'occlusion des paupières si souvent rencontré chez nos malades, comme voisin des spasmes des muscles palpébraux, plutôt que d'y voir uniquement de l'opposition? Le blépharospasme tonique ou clonique a été fréquemment signalé dans l'encéphalite épidémique : spasmes d'occlusion palpébrale et le paraspasme facial bilatéral de Sicard et Haguénau où prédominent les mouvements d'occlusion palpébrale et buccale (H. Roger et Cremieux).

Nous rencontrons également chez nos malades tous les spasmes faciaux bien décrits par M. Pierre Marie et Mlle Lévy : spasmes de la moue, du rictus, etc.

On a également décrit dans l'encéphalite épidémique des spasmes plus complexes : de soufflement, de reniflement, de fou rire (H. Roger), que nous rencontrons fréquemment chez nos malades. Et ne devons-nous pas voir dans cette hydrophobie, « inertie du canal alimentaire » (Calmeil), un spasme œsophagien ou un spasme de la déglutition?

Rattachons-y aussi les troubles intestinaux, véritables spasmes de l'intestin qui, dans l'encéphalite épidémique, ont pu en imposer parfois pour des néoplasies, réclamant une intervention chirurgicale (Lhermitte, De Massary), et qui sont si fréquents dans le délire aigu et parfois si intenses qu'ils ont pu, dans un cas signalé par M. Trenel, faire également envisager la nécessité d'une opération.

Les troubles thermiques constatés dans l'encéphalite épidémique : inversion du rythme thermique, fièvre intermittente, ascension *post-mortem*, hyperthermie durable, *hypothermie terminale*, sont les mêmes dans le délire aigu : chez plusieurs de nos malades dont nous reproduisons une courbe de température (obs. IV, VII, XIV), on en remarquera la forme inversée.

La dissociation inverse du pouls et de la température sur laquelle nous avons déjà insisté, c'est-à-dire accélération du pouls sans que la température dépasse la normale, fut aussi fréquemment observée dans l'encéphalite épidémique.

Certains troubles du métabolisme qui se traduisent par une fonte cellulaire rapide et de l'urée sanguine, sont identiques dans les deux affections.

Les troubles de la sensibilité sont aussi les mêmes : « oblitérations ou exagération de la sensibilité » (Calmeil).

Nous signalerons aussi ces troubles de la salivation qui produisent la stomatite érythémateuse et la parotidite qui, si fréquemment, vient terminer le délire aigu et sur lesquels Netter, Lesné et Langre, Babonneix ont insisté aussi dans l'encéphalite épidémique.

L'encéphalite épidémique est une maladie s'accompagnant de phénomènes congestifs multiples, comme ont pu le montrer les diverses autopsies. Morre en a décrit les hémorragies de l'estomac, de l'intestin grêle, du cæcum ; ces mêmes manifestations ont été relevées dans le délire aigu. M. Trenel disait même avoir rencontré une véritable « apoplexie ovarienne » et nous avons nous-même rencontré du méloëna, de l'hématurie, des épistaxis, etc., et Calmeil, en 1859, écrivait : « L'état de rougeur inflammatoire de la membrane muqueuse de l'estomac, de celle qui tapisse l'intestin grêle, le gros intestin, l'état inflammatoire des plèvres, du parenchyme pulmonaire ; car l'existence, soit isolée, soit combinée, de plusieurs de ces foyers d'altération est des plus ordinaires dans la plupart des cas de méningo-encéphalite diffuse aiguë : *c'est évidemment la coexistence de ces foyers inflammatoires qui a donné à penser à un certain nombre d'observateurs que le délire produit par l'invasion de la périencéphalite ne devait être considéré que comme une lésion purement symptomatique.* Les accidents cérébraux peuvent sans doute, dans un certain nombre de cas, ne se montrer que les derniers, mais ils n'en sont pas moins la représentation des désordres matériels importants et on serait mal fondé à soutenir qu'ils ne sont que l'expression d'une simple perturbation fonctionnelle et purement dynamique ».

Les modifications humorales.

Les modifications biologiques sont les mêmes dans la confusion mentale et dans l'encéphalite épidémique, pas plus constantes dans l'une que dans l'autre ; dans le sang des malades atteints de délire aigu, elles portent sur une diminution des globules rouges signalée par Briand, Carrier, Régis et les auteurs modernes, sur

la lymphocytose sanguine (MM. Toulouse, Marchand et Courtois, Pouffary, Chaillet). Les polynucléaires neutrophiles atteignant parfois 90 ainsi que nous l'avons constaté (obs. XIV). Ces mêmes modifications qui ont été signalées dans l'encéphalite épidémique (Netter, etc.) en attestent aussi le caractère infectieux.

Cependant, un fait nouveau et d'un gros intérêt a été mis en évidence ces dernières années par M. Courtois, c'est l'hyperazotémie, l'urée du sang étant très souvent augmentée et atteignant parfois 5, 6, 7 et 8 grammes dans les jours qui précèdent la mort.

Cette hyperazotémie énorme, sans que des lésions hépatiques ou rénales puissent nous les expliquer, doit-elle nous faire envisager les cas où elle est rencontrée comme nosographiquement différents des autres, ou ne devons-nous pas y voir simplement un symptôme compliquant la même affection et qui confirme sa gravité plutôt qu'il ne la provoque? Car il est évident que si souvent la teneur en urée est augmentée, fréquemment aussi, elle ne subit aucune modification et nous l'avons rencontrée normale ou subnormale sans que le pronostic en soit modifié.

Plusieurs de nos malades sont mortes sans que l'urée ait subi d'augmentation et nous avons même parfois constaté une diminution de la teneur du sang en urée sous l'effet d'une alimentation forcée.

Cette hyperazotémie a d'ailleurs été constatée dans d'autres maladies aiguës à évolution également rapide et où la déshydratation est intense, comme dans le choléra. On l'a également rencontrée dans l'encéphalite épidémique (Combemale et Duhot) (1) et dans différentes affections où il existe des atteintes du système nerveux central (MM. H. Claude, May et Lhermitte, de Martel, etc.). M. May écrivait à propos de l'encéphalite épidémique : « Cette azotémie n'est d'ailleurs pas la règle, et elle ne correspond pas à une lésion rénale, mais à une destruction exagérée des albuminoïdes tissulaires ; elle coïncide en effet d'habitude avec une azoturie qui peut être très marquée. »

Nous avons vu que M. Targowla (2) avait insisté là-dessus dans

1. MM. Richet fils et Dublineau, *La régulation du métabolisme azoté par les centres nerveux. La Médecine*, septembre 1932 (loc. cit.).

2. M. Targowla, *Psycho-encéphalite à forme anxieuse, dépressive et hallucinatoire ; syndromes parkinsoniens frustes, hyperazotémie transitoire* (Bull. Soc. clinique médicale mentale (1929).

la confusion mentale où, à vrai dire, il l'avait rencontrée avec une intensité moindre qu'elle ne le fut dans les formes graves. Nous croyons intéressant de rappeler ici de nouveau l'observation d'une de ses malades qui avait présenté une urée sanguine transitoire de 3 gr.69 et qui était atteinte d'un état anxieux à forme mélancolique, lequel était apparu à la suite d'une affection du type « encéphalite épidémique » et qui présentait en outre un état parkinsonien qu'il compare au tableau même de la stupeur mélancolique décrit par Baillarger (cet état, il dit d'ailleurs l'avoir fréquemment rencontré lorsqu'il décrivit la névraxite disséminée à forme anxieuse).

Quant aux modifications du liquide céphalo-rachidien elles sont tout aussi fréquentes et identiques dans le délire aigu que dans l'encéphalite épidémique où elles sont également loin d'être constantes, contrairement à ce que croient certains auteurs. Cruchet, dans 8 cas à forme mentale qui se sont accompagnés de confusion mentale, de fatigue, d'inertie et parfois de délire, a constaté de l'hyperalbuminose et une augmentation notable de la lymphocytose sans que cependant il relève de signes neurologiques nets; il cite ensuite un groupe de 8 observations à forme méningo-encéphalite à propos desquelles il indique qu'il est curieux de mentionner les résultats variables du liquide céphalo-rachidien: il a constaté de l'hyperalbuminose et des réactions cytologiques tantôt à polynucléose et plus fréquemment à lymphocytose, lesquelles s'atténuent rapidement dans certains cas.

Pour M. Pierre Marie et Mlle Lévy, la lymphocytose n'a été que rarement constatée ou peu intense. En 1920, au Congrès des Aliénistes et Neurologistes, MM. Barré et Rey indiquaient pour l'encéphalite épidémique, que le liquide céphalo-rachidien avait été modifié dans 85 % des cas et que les altérations portaient surtout sur une augmentation des cellules, du sucre et de l'albumine; ils remarquaient que l'importance des phénomènes cliniques est fréquemment en discordance avec celle des réactions méningées; que la méningite peut continuer à évoluer alors que, cliniquement, rien ne la ferait soupçonner.

En 1920, M. Dupouy présentait un cas d'encéphalite épidémique qui s'était accompagné d'excitation psychique avec état confusionnel et secousses myocloniques et choréiques suivies d'un état d'assoupissement et de somnolence où le liquide céphalo-rachidien

s'était montré hypertendu, hyperalbumineux et renfermait 28 éléments cellulaires par millimètre carré.

Eskuchen disait que malgré le peu de constance des réactions, l'hyperalbuminose, l'hyperlymphocytose, la forme syphilitique de la précipitation colloïdale et l'augmentation du sucre ont une portée caractéristique suffisante pour préciser le diagnostic dans les cas douteux.

Pour MM. Mestrezat et B. Rodriguez, le liquide céphalo-rachidien est normal ou sub-normal : albuminose, hyperglycose faible, légère lymphocytose avec quelques mononucléaires moyens.

En 1920, MM. Laignel-Lavastine et Logre présentèrent l'observation d'un malade atteint d'un syndrome hébéphrénocatatonique dont le diagnostic d'encéphalite avait été antérieurement posé à l'hôpital Cochin par le professeur Widal en se fondant : 1° sur le syndrome psycho-moteur ; 2° sur les signes organiques : la lymphocytose et l'albuminose avec conservation du sucre ; les examens du liquide céphalo-rachidien avaient montré une lymphocytose de 90 éléments, soit 0,60 d'albumine et présence de sucre ; 8 jours plus tard, une nouvelle ponction lombaire montra un liquide à peu près normal.

Par la suite on attachait vite une importance capitale à l'augmentation du sucre qui, pour certains auteurs, était assez constante et devait être considérée comme d'une grande valeur diagnostique (Netter et Foster). Cependant, au V^e Congrès d'Oto-Neurologie en 1931, MM. Risen et Pémériel s'élevèrent contre l'importance attribuée à l'augmentation du glucose et considérèrent ce signe comme rare et dépourvu de toute valeur sémiologique.

Il nous apparaît ainsi que les modifications humorales dans l'encéphalite épidémique sont également loin d'être constantes et sont souvent transitoires comme dans le syndrome confusionnel ; si toutefois on ne peut leur attribuer une valeur sémiologique, elles permettent, lorsqu'on les rencontre, de confirmer le diagnostic et semblent aussi attester l'origine infectieuse de la maladie. Dans le délire aigu, ces modifications en revêtent la même variabilité ; si parfois elles ont été signalées peu intenses par certains auteurs, il faut reconnaître aussi que l'évolution rapide de l'affection en a, dans bien des cas, empêché tout examen et, ainsi que nous l'avons déjà mis en évidence, des réactions peuvent parfois présenter une grande intensité sans que des

signes cliniques puissent nous les laisser soupçonner ainsi que l'avaient rencontré MM. Barré et Rey dans l'encéphalite épidémique et que seuls, les examens renouvelés nous ont permis de constater. C'est le cas qui se produisit pour la malade de l'observation XIV chez laquelle la première ponction lombaire montra une lymphocytose et une albuminose normales alors que de nouveaux examens pratiqués quelques jours plus tard permirent de rencontrer plus de 100 éléments cellulaires par millimètre carré, et 1 gramme d'albumine.

Nous pensons que ces modifications qui, par leurs caractères, sont identiques dans les deux affections, contribuent également à leur rapprochement.

Nous n'insisterons pas sur la bactériologie. Dans le délire aigu, toutes les recherches microbiennes sont restées infructueuses et les inoculations tentées sur les animaux (M. Pierre Lépine, hôpital Henri Rousselle), sont restées négatives. On sait également que dans l'encéphalite épidémique, le germe est inconnu ; bien que des inoculations faites sur le singe aient été parfois positives (Levaditi), rien de concluant n'existe encore.

Anatomo-pathologie.

Nous reconnaissons que les constatations des anatomo-pathologistes, lesquels ne sont d'ailleurs pas entièrement d'accord sur les lésions rencontrées dans le délire aigu, ne plaident pas en notre faveur.

Cependant, si par leur localisation topographique, les atteintes cérébrales diffèrent, dans le délire aigu et l'encéphalite épidémique (ce qui n'est pas pour nous surprendre parce que, dans ce cas, le diagnostic ne serait plus à discuter), la description qu'ils nous en font est souvent bien voisine.

En effet, dans les deux cas, les lésions macroscopiques du cerveau sont identiques et consistent en une forte congestion avec teinte hortensia de la matière cérébrale sans lésion méningée.

A l'examen histologique, les lésions portent, dans les deux cas, sur les cellules et les régions vasculaires. Dans l'encéphalite épidémique, les lésions cellulaires varient aussi du simple gonflement

à la déformation globuleuse avec vacuolisation ou destruction de la cellule, avec surcharge pigmentaire (Guillain, Bertrand et Danaggio).

Dans le délire aigu, nous avons aussi, en plus de la déformation cellulaire, une prédominance de la chromatolyse (MM. Marchand, Trenel, Chaillet) et même de la cytolyse (M. Trenel).

Dans l'encéphalite épidémique, les lésions vasculaires consistent en une vascularite avec infiltration cellulaire très marquée des gaines lymphatiques des vaisseaux (MM. P. Marie et Trétiakoff, H. Claude et Schœffer).

Dans le délire aigu, il existe aussi un processus inflammatoire avec infiltration lymphocytaire (MM. Marchand, Dechaume et Chaillet).

Quant aux localisations de ces lésions, elles varient dans les deux cas, bien que souvent, dans l'une ou dans l'autre des affections, elles soient plus ou moins disséminées. Dans l'encéphalite épidémique, elles sont particulièrement nettes dans la région pédonculaire, puis de là, s'étendent au noyau gris et en bas, à la protubérance et au bulbe ; elles sont assez intenses dans la substance grise qui sert de plancher au quatrième ventricule ; on les observe plus rares et moins intenses dans l'écorce cérébrale.

Par contre, dans le délire aigu, pour M. Marchand, elles sont plus intenses dans la région sous-corticale au niveau des lobes frontaux et dans le bulbe. M. Chaillet s'accorde avec M. Marchand pour les trouver très intenses dans le bulbe, mais il les rencontre plus intenses dans la région pédonculaire au voisinage du noyau rouge dans la substance grise de la base du troisième ventricule et la région sous-thalamique, que dans l'écorce cérébrale.

Dans l'encéphalite épidémique, ce sont surtout les noyaux des nerfs, du mésocéphale, qui sont les plus altérés, et surtout ceux des nerfs oculo-moteurs. Dans le délire aigu, ce sont les noyaux bulbaires qui sont touchés (MM. Marchand et Chaillet).

Lorsqu'il y a hypersomnie et troubles oculaires, les lésions portent au niveau du troisième ventricule et de la calotte pédonculaire où existe un centre du sommeil sur lequel MM. H. Claude et Lhermitte ont insisté à propos du syndrome infundibulaire.

Lorsqu'il y a des phénomènes parkinsoniens, il semble être admis que les lésions siègeraient au Locus-Niger (Treterkoff) et pour Foix, elles se trouveraient et au niveau du noyau ventricu-

laire et au niveau du noyau de la région sous-optique, plus spécialement le Locus-Niger.

Nous ne pouvons pas nous-même discuter de ces lésions qui sont, paraît-il, beaucoup plus intenses dans l'encéphalite épidémique : nous remarquerons simplement que leur description est identique et que dans le délire aigu, elles sont surtout localisées dans la région sous-corticale pédonculaire et particulièrement bulbaire, ce qui expliquerait à la fois les troubles mentaux plus accentués et surtout la terminaison rapide et mortelle.

Les « séquelles » neurologiques et psychopatiques.

Les troubles que l'on a considérés comme les « séquelles » de l'encéphalite épidémique et que l'on considère actuellement comme des manifestations tardives de la maladie, évoluant par poussées successives et entrecoupées de rémissions plus ou moins prolongées (Achard, Netter, G. Petit, H. Roger, Sicard) nous permettent de différencier le délire aigu de l'encéphalite épidémique ?

On a vu des poussées nouvelles se déclancher sous l'influence du travail, du surmenage, des émotions (H. Claude et Netter) ou bien d'une affection intercurrente.

On a vu des malades atteints antérieurement d'une manifestation quelconque d'encéphalite épidémique faire brusquement un délire aigu : dans ce cas, le délire aigu fut indiscutablement considéré comme une poussée nouvelle de l'affection. On sait aussi que des malades ont présenté des manifestations que l'on considère comme tardives à l'encéphalite épidémique et dont l'atteinte antérieure n'aurait été jugée que comme une grippe « Des atteintes d'encéphalite diagnostiquée « angine » ou « état grippal » ont entraîné par la suite des troubles avec réactions anti-sociales graves » (voir les observations du Dr Fribourg-Blanc) (1).

Ces constatations ne nous permettraient-elles pas aussi de considérer le délire aigu comme la réactivation d'une maladie dont la première atteinte aurait passé plus ou moins inaperçue ? On sait que le syndrome confusionnel est fréquent au début de l'en-

1. Menger, *Les perversions post-encéphalitiques*, loc. cit.

céphalite épidémique, qu'il peut s'accompagner d'état d'excitation ou encore présenter des alternatives d'excitation et de dépression.

Ces manifestations ont été fréquemment relevées dans les antécédents des malades que nous étudions : l'une d'elles (obs. XIX) avait présenté antérieurement une paralysie faciale dite *a frigore* ; une autre avait déjà été internée un mois, quelques années plus tôt, parce qu'elle avait présenté un état confusionnel avec hyperthermie.

Le parkinsonisme.

« Nous ne saurions contester qu'il existe des cas de délire aigu qui guérissent sans aboutir au parkinsonisme. Mais on peut observer également des cas incontestables d'encéphalite épidémique qui ne se jugent pas par le syndrome parkinsonien » (Petit) (1).

Il est vrai que, si le fameux syndrome parkinsonien est susceptible de venir compliquer l'encéphalite épidémique, celui-ci a été rarement signalé après une atteinte de délire aigu.

Nous-même, là-dessus, ne pouvions avoir une opinion ; très rares en effet sont les cas de survie du délire aigu et le petit nombre des malades améliorés est rapidement remis en liberté ; les quelques autres ayant manifesté des troubles mentaux secondaires ont été envoyés dans d'autres asiles : encore sont-ils bien rares.

Cependant, M. Petit, en 1931, disait avoir retrouvé les deux malades dont il avait présenté les observations en 1918, atteintes quelques années plus tard du syndrome parkinsonien caractéristique. Devons-nous, pour cette raison, considérer que seuls, les cas de délire aigu observés par M. Petit, seraient secondaires à l'encéphalite épidémique ?

Qu'est-ce donc que le syndrome parkinsonien post-encéphalitique ou plutôt pseudo-parkinsonien ou myotonique (M. H. Claude) ou bradycinésique (MM. Cruchet, Verger et Hesnard) ?

C'est un syndrome d'ordre neuro-psychopathique qui peut se montrer à n'importe quel moment d'une atteinte d'encéphalite épi-

1. Pouffary, *Du délire aigu à l'encéphalite épidémique*. Petit, discussion.

démique. Et si parfois il se développe en pleine période fébrile (M. Petit) (1), le plus souvent, il s'installe d'une façon insidieuse et apyrétique dans les mois ou les années qui suivent un état aigu plus ou moins manifeste. La fréquence en est grande après une atteinte d'encéphalite épidémique : Mlle Lévy l'a rencontrée 70 fois sur les 120 observations qu'elle a rapportées.

Il peut débiter soit par du tremblement, soit par de la lenteur des mouvements, soit par de la raideur ; il peut être ou localisé, ou généralisé.

Fréquemment au début, on peut observer une localisation cervico-faciale : on est frappé par l'expression « figée » du malade, la fixité du regard ; le visage est immobile, on peut noter de l'asymétrie faciale avec hémihypertonie prédominante des spasmes dans les muscles du visage, qui le rendent grimaçant dès que le malade veut articuler une parole ; du tremblement des lèvres, des paupières, parfois du rire et du pleurer spasmodiques, des entrechoquements des dents, des troubles de la mastication, de la déglutition ; de la salivation avec sialorrhée abondante, la salive s'écoulant par la bouche entr'ouverte sans que le malade fasse un effort pour essayer de l'avalier ; du côté des yeux, du ptosis ; des paralysies oculaires, des crises oculogyres ou clo-niques.

Le tremblement peut être soit localisé à une partie d'un membre, soit à un bras, soit aux deux bras, soit à toute la moitié du corps, soit aussi généralisé et tout mouvement volontaire peut en augmenter l'intensité ; il peut être intermittent.

L'attitude du malade est souvent caractéristique et lui donne une apparence « soudée » ; la démarche aussi devient particulière : elle est vacillante, trébuchante ; le malade a de la peine à soulever ses pieds du sol et parfois, comme dans la maladie de Parkinson, il « marche à petits pas » et sa raideur ajoutée nous donne l'impression d'un automate qui se déplace. Il est assez curieux aussi d'observer parfois des phénomènes de rétropulsion, de latéropulsion, d'antépulsion. Il peut survenir de l'asthasie-abasie et de la perte de l'harmonie motrice sur laquelle M. Souque a insisté.

1. Petit, *Encéphalite épidémique avec stupeur catatonique et parkinsonisme* Soc. de psychiatrie, 15 décembre 1931).

On peut constater aussi des troubles acathésiques ; cependant les phénomènes cérébelleux sont absents ; les vertiges, la latéropulsion s'expliquent par des troubles labyrinthiques.

Toute occupation manuelle devient difficile ou impossible, le malade n'arrive que très difficilement à porter des aliments à sa bouche, il les renverse souvent ; son écriture devient irrégulière, indéchiffrable et présente souvent un caractère particulier : la micrographie (Froment).

La parole est lente et paraît exprimer la bradyphrénie (Naville), gutturale, monotone, saccadée, parfois explosive mais pas vraiment dysarthrique. On note parfois de la tachyphrénie paroxysmique (H. Claude) et de la palilalie.

Les manifestations mentales qui l'accompagnent peuvent être multiples, on peut y rencontrer soit une certaine lenteur à l'idéation (Lhermitte, Combemale, Sainton et Schulman) des états plus ou moins frustes de stupeur confusionnelle (Cruchet, Verger et Hesnard, etc.), soit des crises d'anxiété surtout nocturnes (G. Petit), soit des accès brusques d'excitation avec euphorie, logorrhée ou danse (H. Claude) ; soit des états hallucinatoires avec délires oniriques à type professionnel (Lhermitte et Cornil) ; soit de l'affaiblissement intellectuel avec apathie, indifférence (Dide, Guiraud et Lafage, etc.) ; soit des troubles du caractère, de l'humeur, de la moralité, etc., etc.

On peut le voir aussi par ses troubles dysarthriques et paréto-ataxiques, associés avec des idées délirantes, un état d'excitation psycho-motrice, des idées mégalomaniaques ou mélancoliques ou hypochondriaques, simuler parfois la paralysie générale (Ardin-Delteil, Beriel, Cruchet, Moutiers et Calmette, Harmand, Mouriquand et Sanerot, etc.). Il a pu également se montrer associé à la paralysie générale (Chatagnon, Pouffary et Trelles).

Il faut penser que ces symptômes ne se rencontrent pas tous réunis chez le même malade ; que leur intensité est parfois faible et qu'ils peuvent s'associer de façons différentes. Ce que l'on rencontre plus habituellement, c'est le facies atone, inexpressif, la démarche un peu raide et lente, un certain degré d'obnubilation intellectuelle, mais souvent aussi ces malades évoluent vers un état démentiel de plus en plus profond, semblable à celui rencontré à la période terminale de la paralysie générale ou de la démence précoce.

On voudra bien nous excuser de l'importance apportée dans ce travail à la description du syndrome pseudo-parkinsonien ; mais comme lorsqu'on le rencontre actuellement, il devient le critérium, peut-on dire, d'une atteinte de l'encéphalite épidémique, et que d'autre part, les anciens auteurs paraissaient l'avoir ignoré, il nous a paru nécessaire d'insister sur la multiplicité de ses formes afin de montrer qu'*avant son individualisation*, il était possible qu'il fût classé parmi d'autres affections.

En 1931 (1), on nous objectait que le délire aigu a toujours existé et que l'encéphalite épidémique n'est apparue que lors de l'épidémie de 1918 ; que jamais les délires aigus ne se compliquaient du syndrome parkinsonien et que l'éclosion de ce syndrome prouvait la spécificité de l'encéphalite épidémique.

Ne pouvant, par nos peu d'années de pratique psychiatrique, avoir une opinion à ce sujet, puisque le syndrome parkinsonien n'apparaît généralement que plusieurs années après une atteinte d'encéphalite, nous nous sommes attaché, pour essayer d'élucider cette question, à l'étude des anciens auteurs.

Aussi, après avoir laissé une large part « au génie épidémique » et admis que de préférence, les forces neurologiques évolueraient vers le parkinsonisme et les formes confusionnelles vers la démence ; en pensant qu'en dehors de toute épidémie, l'affection est rare et que par conséquent le syndrome pseudo-parkinsonien doit l'être encore plus, nous remarquons que ce syndrome n'était pas individualisé avant 1918 et que maintenant, lorsqu'il apparaît, il est indiscutablement rattaché à l'encéphalite épidémique, même lorsqu'une atteinte antérieure en est passée inaperçue ou s'est manifestée sous une forme de délire aigu. Nous admettrons donc qu'antérieurement à 1918, ces formes pseudo-parkinsoniennes, à présentation parfois si dissemblables, et par leur extrême rareté, devaient être, par les anciens auteurs, classées parmi des affections différentes : stupeur catatonique, démence catatonique, paralysie générale, paralysie générale progressive sans aliénation, chorée, paramyoclonie, paramyoclonus multiplex, chorée fibrillaire de Morvan, pseudo-bulbaire, etc. C'est d'ailleurs ce que nous pensons avoir constaté d'après la lecture d'un certain nombre

1. Pouffary, *Du délire aigu à l'encéphalite épidémique* (Soc. médico-psychologique, juin 1931). (Voir Discussion.)

d'observations rapportées par les anciens auteurs. On nous excusera donc de sortir un peu de notre sujet et de discuter sur l'existence du syndrome parkinsonien avant 1918.

On sait la polémique qu'entraîna, au début du siècle dernier, avec Aubanel, Baillarger, Calmeil, Brière de Boismont, Sandras, Sauze, etc., la paralysie générale sans aliénation. A cette époque, le diagnostic de paralysie générale reposait surtout sur les troubles de la phonation, de la motilité et les troubles psychiques. Il était apparu à certains auteurs (Sandras) qu'il n'existait souvent que des troubles de la parole, des secousses musculaires, de la lenteur, de l'hébétément, sans que les fonctions mentales fussent notablement touchées. D'autres auteurs (Sauze) disaient que sous cette apparence, il existait cependant un certain degré d'affaiblissement intellectuel.

Il est évident que, sous cette appellation « paralysie générale progressive sans aliénation » entraient également les vraies paralysies générales, la maladie d'Aran Duchesne, etc., mais dans bien des cas on pourrait y voir un tableau du parkinsonisme.

Nous retrouvons dans les descriptions de Sandras qui soutenait l'individualité de la paralysie progressive sans lésion et sans aliénation : « Le plus ordinairement, la paralysie progressive débute par le trouble marqué de la parole. Les malades éprouvent une difficulté à prononcer qui leur donne une expression de doute et d'hésitation toute particulière. Le vice de la parole va en augmentant tous les jours et bientôt est accompagné d'autres désordres nerveux : Les mains et les bras s'engourdissent, les extrémités inférieures s'affectent à leur tour. Dans d'autres cas, le progrès de la maladie ne suit pas le même ordre. J'en ai vu qui commençaient par les extrémités inférieures ; d'autres par le bras, puis la progression de la maladie s'étendait successivement aux autres extrémités ou à la parole, etc. ».

Il constate aussi que le *faciès exprime une sorte d'étonnement*, que l'affection marche avec une lenteur extrême pendant plusieurs années et « jamais je n'ai vu les malades reprendre complètement leur agilité et leur force pour la marche ». Plus loin, il ajoutait : « il n'est pas impossible, dans cette paralysie bien déclarée, de prétendre à une bonne fin : c'est une grande différence qui distingue cette paralysie sans aliénation mentale de celle des aliénés qui est toujours et infailliblement mortelle ».

Calmeil écrivait à propos de la périencéphalite diffuse chronique ou paralysie générale incomplète : « Presque toujours, au commencement de cette phase inflammatoire, les muscles des membres, les muscles du tronc, ressentent aussi l'influence du travail qui tend à prendre domicile à la périphérie de la masse nerveuse encéphalique, et on s'en aperçoit aux symptômes suivants : la démarche des malades tend à devenir incertaine, irrégulière ; *leurs allures semblent guindées, les mouvements de leurs bras sont mal coordonnés* ». « L'affaiblissement ou la perte du sens de la vue, soit d'un côté, soit des deux côtés à la fois, coïncide cependant de temps à autre avec les manifestations des premiers symptômes de gêne de la parole ». Plus loin, il décrivait les symptômes de cette périencéphalite lorsqu'elle est arrivée à sa phase moyenne et il écrivait : « Pendant cette même période, leur corps tend à s'incliner d'une manière tout à fait caractéristique, soit en avant, soit sur l'un des côtés de la ligne médiane : leurs pieds se détachent à peine du sol lorsqu'ils cherchent à passer d'un lieu dans un autre et l'affaiblissement de leurs jambes se trahit encore davantage lorsque leur agitation les porte à hâter le pas ou lorsqu'ils entreprennent soit de monter, soit de descendre les marches d'un escalier, car ils s'exposent alors à trébucher et à tomber à tout bout de champ.

« On constate très facilement aussi, pendant cette phase, que l'affaiblissement de leurs membres thoraciques s'est accru d'une manière sensible car ils viennent à peine à bout de s'habiller ou de se déshabiller sans le secours d'autrui ; renversent souvent les aliments liquides qu'ils cherchent à porter jusqu'à leur bouche, ne tracent plus que des lignes irrégulières ou des caractères indéchiffrables en cherchant à dessiner ou à écrire ».

Dans la septième des dix séries d'observations de Calmeil, série dans laquelle il range les affections qui ont été annoncées par « la manifestation ou rapide ou graduelle d'une démence non compliquée de délire et des symptômes de débilitation de la puissance musculaire », nous avons pu relever des observations dont nous reproduisons les principaux passages. Pour la première observation d'un malade de quarante ans, il écrit : « *son regard est fixe, sa tête vacillante ; lorsqu'on élève la voix pour l'obliger à s'expliquer, il devient tout tremblant, sa parole expire sur ses lèvres, et sa figure est tirillée par des spasmes convulsifs. Lorsqu'on l'in-*

vite à marcher, il s'élance en avant et parcourt un certain espace en biaisant de droite à gauche et de gauche à droite : ses mains sont agitées de tremblements ; il est obligé de faire des efforts de gosier pénibles pour articuler quelques sons confus ». Six mois plus tard : « L'oblitération de l'intelligence a fait des progrès plus notables. M. L... est dans un état qui ressemble à la stupidité » et encore quatre mois après : « il est quelquefois en proie à une sorte de pétulance automatique ; il lui arrive quelquefois de marcher avec précipitation et de parcourir d'un air égaré la galerie de sa division ; sa démarche est mal assurée ; la plus légère secousse suffirait pour le renverser ; sa voix est chevrotante ; les muscles de la poitrine et de la face sont agités de tressaillements ».

Il rapporte ensuite l'observation d'une femme qui avait éprouvé à différentes reprises des attaques « d'hystérie » et de maux de tête et qui fut internée à trente-huit ans. A ce moment « lorsqu'on lui adresse la parole, on aperçoit vers ses lèvres une sorte de tressaillement qui se communique bientôt à tous les muscles du visage, aux muscles des épaules et aux deux mains ; sa voix est incertaine ; ses paroles sont mal articulées ; sa démarche est lente, saccadée, mal affermie », « sa voix est chevrotante ; sa parole saccadée ; dès qu'elle ouvre la bouche pour parler, les muscles de ses joues sont agités par des espèces de tressaillements spasmodiques. Elle se tient bien en équilibre sur ses jambes, mais le poids de son corps incline tantôt à droite, tantôt à gauche, suivant les dispositions où elle se trouve. » Chez une autre malade, il constate que la démarche est devenue chancelante et que tous les mouvements s'accomplissent avec lenteur.

Ces descriptions et observations publiées par Calmeil ne nous permettent-elles pas de supposer que sous le nom de délire aigu, il avait décrit un syndrome du type « encéphalite épidémique » et que dans la paralysie générale progressive qu'il considérait comme étant souvent la terminaison du délire aigu, il faisait entrer un syndrome que nous appelons maintenant parkinsonisme post-encéphalitique ?

Nous croyons bon aussi, après ces considérations sur la paralysie générale progressive des anciens auteurs, de rappeler une communication faite par MM. Courtois et Thomas en 1929 (1) : ces

1. A. Courtois et J. André Thomas, *Bull. Soc. C. M. M.*, 1929, p. 15.

auteurs présentent sous le nom de myélo-encéphalite psychosique l'observation d'une malade chez laquelle était survenue, au cours d'une confusion aiguë avec température, agitation extrême et azotémie croissante, une atrophie musculaire du membre supérieur gauche. Après avoir émis l'hypothèse d'une maladie de Heine-Medin, ou d'encéphalite épidémique à laquelle M. Tinel s'était rangé, ces auteurs la placèrent de préférence parmi les encéphalites psychosiques.

En 1892, Lemoine nous rapportait un cas de paramyoclonus multiplex dans lequel les mouvements furent accompagnés d'écholalie. On sait que l'écholalie est bien voisine de la palilalie et que ce dernier symptôme a été rencontré chez les parkinsoniens (H. Claude).

Nous relevons aussi parmi les observations publiées par Chaslin, celle d'un malade de trente-quatre ans atteint de stupeur catatonique qui avait présenté une rémission de quatorze ans entre le second et le troisième accès : à son sujet, il écrivait : « Le corps tout entier est en flexion légère ; les yeux fixés en avant et en bas ; l'air un peu soucieux et les traits complètement figés dans cette expression. Toutes les réponses sont faites à voix basse, lente, monotone, indifférente ; ni négativisme ni catalepsie ». Plus loin, il constatait chez le même malade quelques jours plus tard « *qu'il a les yeux presque constamment tournés vers le plafond* », « il marche sur injonction toujours avec la même *attitude penchée, figée, à tout petits pas lents* ; son écriture spontanée est peu correctement tracée ; on lui tend la main, il hésite et finit par donner la sienne en faisant *un mouvement décomposé en trois saccades*. »

Nous savons tous l'importance qui a été donnée aux troubles oculaires dans le syndrome parkinsonien, en particulier au nystagmus et aux crises oculogyres. Merier, en 1852 (1), rapporte l'observation d'un malade chez lequel il avait constaté *une sorte de tremblement, d'oscillation ou vacillation du globe de l'œil et une espèce de convulsion permanente et continuelle accompagnée de petits mouvements de latéralité et quelquefois de haut en bas*. Il disait avoir plusieurs fois rencontré ce symptôme en quinze ans,

1. Ces observations correspondent à l'époque de l'épidémie décrite sous le nom d'« acrodynie ».

lorsqu'il était à la Salpêtrière, son maître Falret lui avait dit que cette lésion partielle du globe oculaire n'était qu'une dépendance, une des conséquences de la lésion générale des mouvements et qu'elle était relativement fréquente chez les aliénés. Ses observations l'avaient amené à établir : « 1° que la manifestation des mouvements convulsifs a toujours coïncidé avec la période de l'affection marquée par le passage d'un état aigu à un état chronique, par exemple avec le passage de la manie à la démence ; 2° que l'existence et la persistance de ces mouvements oculaires chez les malades sont de nature à donner au pronostic une grande gravité, attendu que tous ceux que nous avons observés dans ce cas étaient déjà ou allaient devenir incurables. »

Ces crises oculaires nous paraissent assez caractéristiques et ne devons-nous pas considérer cet état aigu (la manie) comme une manifestation d'excitation psycho-motrice due à une atteinte d'encéphalite épidémique ou de délire aigu ? Ne voyons-nous pas non plus un syndrome parkinsonien se manifester par ces crises oculogyres et cette évolution vers l'incurabilité et la démence ?

Le syndrome parkinsonien chez les enfants.

Il paraît bien vraisemblable que le processus qui touche l'encéphale chez l'adulte, doit le toucher également chez l'enfant, mais qu'une symptomatologie ou des reliquats différents s'expliquent du fait que chez ce dernier, le cerveau est encore à sa phase de développement.

On sait que le syndrome parkinsonien relativement rare chez l'enfant, fut toutefois observé après l'épidémie de 1918, ce qui contribua à affermir la conception d'une maladie nouvelle. Cependant M. Chartier qui en 1907 fit une admirable étude de l'encéphalite aiguë non suppurée écrivait au sujet de celle des enfants : « Quoi qu'il en soit, après la chute de la température et l'amendement des phénomènes généraux, la guérison est encore loin d'être complète.

« La contracture généralisée, les spasmes, l'anesthésie, l'amaurose et la surdité ne disparaissent que graduellement et font place à une phase de convalescence toujours longue. En dehors même des symptômes en foyer émergeant du tableau clinique diffus jus-

qu'ici présenté par le malade, on constate chez celui-ci toute une série de phénomènes parétiques et ataxiques, rappelant fréquemment la symptomatologie de la sclérose en plaque. Ils ont été mentionnés par Batten, Comby, Nil Filatow et Concetti ; nous suivrons donc ces auteurs dans leur description. A la paraplégie complète qui suit la période aiguë, succède une démarche lente lourde, spastique et incertaine, parfois même titubante et véritablement ataxique. *Les mouvements des membres supérieurs sont également hésitants, incoordonnés et accompagnés d'un tremblement intentionnel, la parole est embrouillée, lente, saccadée, chez les jeunes enfants particulièrement, la déglutition reste longtemps difficile. Le nystagmus est fréquent.* Les réflexes tendineux restent longtemps exagérés et les réflexes cutanés abdominaux absents (Concetti). L'intelligence ne revient que très graduellement à la normale ».

Il ajoutait toutefois : « Mais nous ne connaissons pas chez l'enfant, d'observations dans lesquelles ce syndrome de sclérose disséminée diffuse ait persisté définitivement ».

Nous savons qu'actuellement le syndrome pseudo-parkinsonien a été souvent rencontré, associé ou succédant au syndrome catatonique (Babinski, Catola, Dufour, Guillaïn et Gardin, Lhermitte, Verger et Hesnard etc.) et en pensant que souvent il s'accompagne de troubles psychiques, confusion, ou déficit intellectuel comme dans la démence précoce (Catola, Dide, Giraud, etc.) on admettra que bien souvent il ait pu être classé parmi les stupidités, les démences, etc.

Il nous apparaît cependant, d'après ces descriptions des anciens auteurs sur lesquelles nous ne voulons pas nous étendre davantage, que le syndrome pseudo-parkinsonien existait avant 1918, mais que par la multiplicité des formes qu'il pouvait présenter et aussi par sa rareté en dehors de toute épidémie, il était classé par les anciens auteurs, selon la prédominance d'un de ces symptômes, parmi les démences, les mélancolies avec stupeur, les paralysies générales, les tremblements, etc.

Syndromes démentiels.

Le syndrome démentiel du type hébéphrénique ou catatonique se caractérise : 1^o par de l'affaiblissement intellectuel avec difficulté de l'attention, fatigue cérébrale ; 2^o par des modifications du caractère : apathie, irritabilité, 3^o par la diminution de l'affectivité avec indifférence et inactivité, incuriosité et affaiblissement du sens moral ; 4^o par des idées délirantes polymorphes et sans tendance à la systématisation, 5^o par des hallucinations multiples, des troubles psycho-sensoriels, des stéréotypies, du négativisme, des impulsions et des épisodes d'excitation psychique et motrice.

Ce syndrome qui par sa durée persistante en impose pour une démence précoce, peut s'observer à une période quelconque de l'évolution de l'encéphalite épidémique et a été fréquemment signalé par les auteurs qui étudièrent cette maladie (Cruchet, Briand et Rouquier, H. Claude, G. Petit, P. Kahn). En 1932, M. Rottenberg a consacré sa thèse à l'étude des syndromes démentiels de l'encéphalite épidémique (travail fait dans le service du professeur Claude).

Des troubles psychiques similaires ont été fréquemment observés après une atteinte de délire aigu. M. Trenel rapportait l'observation d'une malade chez laquelle l'agitation s'était peu à peu abaissée pour faire place à un état « hébéphrénique typique » et qui avait persisté sans changement. Et nous-même rapportons l'observation d'une malade (obs. IX) qui continua à présenter, outre de l'affaiblissement psychique, des alternatives d'excitation et de dépression confusionnelles.

Des troubles de l'humeur et du caractère sont souvent des plus importants après une atteinte d'encéphalite épidémique. M. le professeur Euzière en a noté l'extrême fréquence en comparaison des autres troubles et nous avons ici sous les yeux une lettre du mari d'une de nos malades sortie « guérie » (obs. X) chez qui les troubles du caractère qui sont apparus depuis nous laissent aussi supposer le début d'un état démentiel.

Nous venons d'exposer (peut-être un peu longuement) les caractères psychiques et organiques qui nous ont semblé rapprocher, souvent d'une manière impressionnante, ces deux affections.

De tout ceci, nous pensons pouvoir déduire que si la confusion mentale et surtout sa forme grave ont de tout temps impressionné les médecins, l'encéphalite dite épidémique n'est pas non plus passée inaperçue mais que rarement son caractère épidémique parfois rencontré, en avait présenté l'intensité de 1918.

Actuellement, nous savons que le délire aigu apparaît insidieusement mais aussi qu'il peut se manifester à la suite de n'importe quelle affection ; il nous paraît être la traduction clinique d'une encéphalite aiguë non suppurée et, comme l'écrivait M. Chartier en 1907 au sujet de l'encéphalite aiguë non suppurée : « l'inflammation aiguë du névraxe peut se présenter sous l'aspect d'une maladie infectieuse *primitive, sporadique ou épidémique* ».

La cause de la confusion mentale primitive et celle de l'encéphalite épidémique nous sont aussi obscures l'une que l'autre. La confusion mentale a été cependant la manifestation la plus constante rencontrée au cours de l'épidémie. Dans les deux affections, les lésions histologiques sont encore loin d'être résolues. Depuis Calmeil, les seules acquisitions portent sur les modifications biologiques et chimiques et sont identiques dans les deux affections. Dans le doute où nous restons encore actuellement, il apparaît donc légitime à cause des analogies cliniques, biologiques, chimiques et évolutives des deux affections, de se demander si la confusion mentale primitive n'est pas une des manifestations de cette affection qui, en 1918, se présenta sous un caractère épidémique impressionnant mais qui aurait aussi permis de l'isoler sous le nom d' « encéphalite épidémique ».

Nous espérons que les acquisitions scientifiques qui actuellement s'amoncellent rapidement nous permettront avant peu de répandre un peu de lumière sur ce domaine encore obscur de la neuro-psychiatrie.

CHAPITRE IX

TRAITEMENT

La saignée thérapeutique, très répandue au début du siècle dernier, avait été employée par les médecins pour lutter contre cette affection qui leur apparaissait d'origine uniquement congestive. Bien vite heureusement on s'aperçut de son inutilité et même du rôle néfaste qu'elle jouait dans cette maladie. Les auteurs allemands qui avaient dans certains cas rencontré de l'anémie cérébrale, allèrent même au contraire jusqu'à conseiller de refaire le sang des malades et, avec Meynert, d'appliquer la transfusion du sang.

Ces deux moyens sont actuellement périmés et nous paraissent aussi inutiles l'un que l'autre. On doit laisser au malade tout son sang, dans le sérum duquel se sont peut-être déjà formés des produits anti-toxiques ou anti-infectieux qui peuvent lui être d'un grand secours dans la lutte contre la maladie ; c'est pour cette raison qu'on pourrait tenter l'injection sous-cutanée ou intra-musculaire de sérum de convalescent qui permettrait d'attendre que l'organisme ait créé des antitoxines, puisque nous sommes encore dans l'impossibilité de produire un sérum spécifique. Cependant, ainsi que nous allons le voir, nous sommes actuellement mieux armés qu'autrefois contre cette terrible affection.

Il est nécessaire avant tout de lutter contre l'agitation désordonnée qui fatigue le sujet. Les moyens de contention sont évidemment à rejeter car le malade en cherchant à se libérer de ses liens, se fatigue énormément ; il serait préférable de revenir aux chambres capitonnées : les cellules, cauchemar d'autrefois. Ce procédé est d'ailleurs largement employé à l'hôpital Henri-Rousselle

où il semble donner d'excellents résultats : le malade, libre de ses mouvements, se promène comme il veut dans sa chambre et l'épais maillot dont il est revêtu lui évite tout refroidissement ; cet isolement aura encore l'avantage de mettre les voisins à l'abri de sa turbulence. Ce traitement reste cependant insuffisant car l'agitation du malade continuera et son rêve morbide, ses hallucinations, son angoisse seront accrus par cet isolement. La psychothérapie est à employer : de bonnes paroles donneront confiance au malade mais l'apaisement qui en résultera ne sera que momentané, transitoire et presque toujours inefficace.

La balnéation préconisée par plusieurs auteurs devra être employée avec prudence et seulement à la période de grande agitation, à une température de 30 à 35°, c'est-à-dire tiède et non froide ; elle sera totalement proscrite à la période de collapsus et elle est insuffisante pour calmer la grande agitation.

Il sera donc indispensable d'avoir recours à la thérapeutique médicamenteuse dans laquelle nous devons être très prudent et ne donner au malade que des médicaments peu toxiques qui en même temps seront susceptibles de stimuler l'état général. Nous en avons plusieurs et dans ce cas, le médicament de choix nous paraît être l'opium dont on emploiera surtout les dérivés alcaloïdes hypnotiques, principalement la morphine.

La morphine agira donc par son action calmante et ramènera la tranquillité en procurant un sommeil indispensable et peut-être en rendant les rêves plus agréables ; elle agira surtout comme stimulant des fonctions nutritives, effet primordial dans ces affections. Il sera bon d'ajouter à ce médicament la scopolamine qui lui ajoutera ses propriétés anesthésiques et antispasmodiques et qui, en même temps, agira comme antidote de la morphine.

La grande agitation passée, il sera bon de continuer encore le traitement, par les extraits totaux d'opium dont l'action stimulatrice sera plus énergique.

On pourra également employer la belladone dont l'action antispasmodique permettra au malade de s'alimenter et combattra efficacement la constipation opiniâtre ; elle devra être employée prudemment à cause de son action modératrice sur les sécrétions.

A la période de collapsus et s'il y a des phénomènes de paralysie, nous aurons recours à la strychnine ; elle agira comme stimulatrice du système nerveux, des fonctions digestives et respira-

toires et aussi comme tonique du cœur ; il sera bon de l'alterner quelquefois avec l'opium.

A cette première médication qui est en somme symptomatique, il sera indispensable d'adjoindre une thérapeutique anti-infectieuse énergique, puisque malheureusement nous n'avons encore aucun traitement spécifique. Là encore notre arsenal médicamenteux nous offre plusieurs médicaments excellents ; mais il sera nécessaire d'en alterner et d'en associer l'emploi ; il ne faut surtout pas s'en tenir à un seul.

En première ligne vient le salicylate de soude qui a fait ses preuves et qui devra être employé de préférence en injections intra-veineuses à la dose de 1 gr. et en solution glucosée à 10 % ; nous conseillons de l'associer à l'électrargol qui pourra être employé en injections intra-musculaires à la dose de 10, 20 cmc. ou plus.

Il sera bon également de faire alterner par exemple, un jour sur deux, le salicylate, soit avec l'uroformine, soit avec la septicémine en injections intra-veineuses.

Le sérum glyco-ioduré à 100 ou 150 cmc. comme l'a préconisé Damaye, ne pourra donner que d'excellents résultats.

A cette thérapeutique pourront s'adjoindre avec succès : le sulfarsénol, le novarsénol, le nucléinate de soude, etc... et l'abcès de fixation pourra être utile.

Le médecin devra savoir juger son malade et lui appliquer le médicament de choix ; il devra aussi savoir changer et modifier ses formules d'un jour à l'autre.

Mais un traitement général devra venir s'adjoindre à la thérapeutique anti-infectieuse qui est déjà, il est vrai, bien aidée par l'opium et la strychnine.

Il sera bon dès le début de lutter contre la déshydratation du malade, l'alimentation étant primordiale à notre avis ; elle devra consister en boissons abondantes et en nourriture substantielle sous forme facilement assimilable et peu toxique. Le lait, les bouillons de légumes variés, les jus de fruits crus ou cuits, les jus de viande, les œufs devront être à la base de cette alimentation ; si le malade refuse toute nourriture comme il arrive fréquemment il faudra, à toutes forces, avoir recours à l'alimentation artificielle par la sonde œsophagienne. Mais comme la muqueuse stomacale est souvent intolérante, il faudra être excessivement patient et

faire précéder l'alimentation d'un lavage de l'estomac avec de l'eau bicarbonatée de préférence et attendre que les contractions spasmodiques de l'estomac soient arrêtées. A cette alimentation nous adjoindrons des injections quotidiennes de sérum glucosé à la dose de 500 cmc.

Les organes les plus touchés habituellement devront recevoir les soins les plus attentifs.

L'antisepsie du rhino-pharynx est de première nécessité ; on emploiera l'huile goménolée ou les sels d'argent.

La bouche recevra également des soins particuliers : on connaît les complications qui apparaissent de ce côté (stomatite, parotidite) et qui en aggravent le pronostic ; on devra donc nettoyer les dents à la brosse avec une pâte antiseptique ou de préférence vaccinale, dans laquelle entreront les hôtes habituels de la bouche.

Chaque nettoyage dentaire sera précédé et suivi d'un grand lavage de la bouche légèrement antiseptique fait de préférence à l'aide d'un bock.

La fuliginosité des lèvres sera combattue par de simples applications d'huile goménolée ou d'huile camphrée.

Les fonctions digestives devront être surveillées avec le plus grand soin afin d'éviter avant tout la stase intestinale qui favorise la pénétration d'agents microbiens et de toxines dans l'organisme. On administrera les purgatifs d'une façon régulière : les huiles de préférence et surtout le calomel à cause de son action sur le foie ; on y adjoindra des lavements et même des lavages de l'intestin si la nécessité s'en fait sentir.

Le foie en raison de ses multiples fonctions et aussi des lésions fréquentes dont il est le siège dans cette affection devra être particulièrement traité : on emploiera de préférence la poudre de boldo, les extraits hépatiques et biliaires ; l'extrait de feuille d'artichaut viendra y adjoindre son action tonifiante.

L'action éliminatrice du rein sera stimulée par l'uroformine déjà employée et par les boissons abondantes.

Le cœur sera surveillé attentivement et au moindre fléchissement on emploiera des toni-cardiaques.

On veillera à ce que le malade soit toujours bien au sec dans son lit afin d'éviter la formation des escharres qui sont si fréquentes et, si elles apparaissent, on les traitera par des poudres ou mieux encore par le baume du Pérou et l'huile camphrée.

Il sera préférable de s'abstenir de toute médication anti-thermique, exception faite pour les bains du début et pour les ponctions lombaires : celles-ci en effet, comme nous l'avons fait remarquer déjà en 1931 et comme MM. Joaki, Rondepierre et Chaillet l'ont constaté depuis, amènent presque toujours une chute de la température ; leur utilité sera en outre d'établir la valeur du liquide céphalo-rachidien, de supprimer la compression et peut-être aussi d'éliminer certains produits toxiques.

La phase aiguë passée, il faudra continuer à tonifier l'organisme et surtout à employer la médication anti-infectieuse ; les piqûres pourront être remplacées par l'absorption des médicaments par la bouche et il sera bon de continuer le salicylate de soude par petites prises répétées dans la journée en alternant avec l'uroformine et en faisant de temps à autre une série d'injections soit d'électrargol, soit de sulfarsénol, etc...

Ce traitement devra être continué des mois et même des années puisqu'il nous est impossible encore de savoir à quel moment la maladie est définitivement jugulée.

A cette affection particulièrement grave il faut donc opposer un traitement des plus énergiques, aussi est-il bon, dès la période de début, de surveiller les différentes fonctions de l'organisme et de les traiter, en même temps que l'on doit déjà instituer un traitement anti-infectieux.

A la période d'état, devant des troubles psychiques aussi intenses, il devient impossible aux familles de donner les soins nécessaires à leur malade ; leur séjour dans un hôpital n'est pas non plus indiqué : les autres malades ont besoin de calme et de repos et le personnel n'est pas habitué à soigner ce genre d'affection.

Il est donc nécessaire de les diriger sur des services spécialisés ; l'internement est indispensable, ces malades étant à ce moment entièrement irresponsables et pouvant être dangereux, soit pour eux-mêmes soit pour autrui. « On fait une maladie de l'encéphale comme on fait une maladie d'un autre organe », l'internement n'est donc pas plus une tare qu'un séjour à l'hôpital.

Le malade sort de l'asile comme il sort de l'hôpital dès sa guérison et si, après la phase aiguë il lui reste des désordres psychiques, son séjour à l'asile devra se prolonger et dépendra de la nature de ces troubles et de leur durée.

Le psychiatre est avant tout un médecin, il soignera donc d'autant mieux ces maladies qu'il en connaît davantage les diverses manifestations psychiques.

Si d'ailleurs un de ces malades demandait sa sortie avant sa guérison ou que la famille insiste pour le reprendre, le devoir du médecin serait de les en dissuader : s'il est nécessaire de maintenir le malade à l'asile, ce devoir incombe au psychiatre.

Le service libre ou l'hôpital aménagé devient pour ces malades délirants un vain mot. Le service libre ne peut pas leur être appliqué car son rôle est relativement limité et ne doit s'adresser qu'à des sujets suffisamment lucides et dont la sortie ne peut être refusée sans danger pour eux ou pour la société.

Les formalités de l'internement ne sont pas compliquées puisqu'elles consistent en une simple signature donnée par le médecin traitant et qui doit être légalisée, mais tout médecin pratiquant devrait suffisamment les connaître afin de faire soigner ses malades dans un service spécialisé aussitôt que cela deviendrait nécessaire ; et nous souhaitons que l'on facilite encore l'admission de ces malades aigus. Le devoir du médecin est également de faire comprendre aux familles que les affections touchant l'encéphale sont identiques à celles des autres organes et que l'asile est avant tout un hôpital affecté aux maladies du cerveau.

CONCLUSIONS

I. — On voudra bien nous pardonner une opinion qui est peut-être erronée, mais il nous a paru intéressant, à une époque où les médecins du monde entier ont l'esprit plus attiré vers des neuro-infections mal définies dont le nombre ne fait que s'accroître depuis 1918, d'avoir étudié dans ces quelques pages, les analogies psycho-organiques du délire aigu et de l'encéphalite épidémique. Nous avons cru bon aussi, à un moment où le cadre nosographique du délire aigu, déjà largement étendu, a tendance à s'accroître encore davantage et où l'encéphalite dite épidémique nous paraît être individualisée, de rapporter certaines descriptions des anciens auteurs, particulièrement celle donnée par Calmeil sur le délire aigu et que la plupart des auteurs qui ont traité la question depuis ont paru ignorer. Calmeil écrivait d'ailleurs que l'on avait tort d'appeler délire aigu cette affection qu'il ne fallait pas confondre avec les autres délires symptomatiques et qui était surtout caractérisée par des troubles de la myotilité et par une congestion intense et diffuse du cerveau. Nous pensons que la bonne description clinique donnée par cet auteur doit rester la base essentielle pour établir notre diagnostic.

Nous croyons que dans bien des cas les acquisitions biologiques récentes doivent, en ce moment, nous apporter leur concours : la lymphocytose, l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien ne sont peut être pas toujours très élevées, mais leur présence à une période ou à une autre de la maladie semble en confirmer le diagnostic et la nature infectieuse, ainsi que les modifications hémoleucocytaires, et que ce n'est que lorsque nous aurons des données cliniques et biologiques bien définies que l'examen histologique pourra alors ajouter quelques précisions, en espérant que la bactériologie nous apportera la lumière avant peu.

II. — La confusion mentale dite « idiopathique » nous apparaît comme la conséquence d'une atteinte de l'encéphale par un processus infectieux, que l'agent causal agisse soit directement sur le cerveau, soit par l'intermédiaire de ses toxines. Elle peut, dans certains cas, être peu intense, passagère, ne se traduire que par un simple état confusionnel plus ou moins fébrile. Mais aussi, l'affection pourra, à la faveur d'une déficience quelconque de l'organisme, présenter des réapparitions qui exprimeront une reviviscence du germe pathogène et qui pourront se terminer par un syndrome délire aigu dont le tableau ne sera pas à confondre avec certains délires symptomatiques, tel celui du « delirium tremens » ou de ceux apparaissant au cours d'une maladie fébrile ; ces derniers seront transitoires, d'un pronostic plus favorable et ne laisseront pas de séquelles mentales.

III. — Le diagnostic de la forme grave de la confusion mentale se fera par ses caractères particuliers avec excitation psychique et motrice intense, par des troubles d'ordre neurologique, souvent transitoires et peu accusés : myoclonies, mouvements choréiformes, etc., par les modifications humorales, l'état infectieux du malade avec troubles nutritifs très accusés, et un état congestif des différents organes qui se traduira par de petites hémorragies multiples.

IV. — L'évolution en sera rapide et se terminera généralement par la mort. Si toutefois il y a guérison, le pronostic vital en restera toujours réservé car on pourra avoir des rechutes qui seront mortelles ; le pronostic mental sera toujours très sombre et on observera fréquemment l'apparition d'un état démentiel ou hallucinatoire, ou des modifications du caractère qui traduiront des lésions définitives plus ou moins intenses au niveau de l'encéphale.

V. — Loin de nous de vouloir nier le rôle possible de plusieurs virus neurotropes dans la genèse de la confusion mentale dite « idiopathique », mais cependant nous ne cessons de penser au polymorphisme clinique sous lequel l'encéphalite épidémique se fit connaître et individualiser, à ses réactivations à caractères protéiformes où souvent la première atteinte de l'affection a passé

inaperçue et d'autre part. depuis 1918, nous observons des infections à virus neurotrope encore mal définies dont l'extrême fréquence a été signalée de tous côtés depuis cette époque.

VI. — De même que l'encéphalite épidémique est due à une neuro-infection, la confusion mentale, dite idiopathique, nous paraît être une encéphalopathie relevant d'une toxi-infection. Le délire aigu, dit idiopathique, qui est la forme grave de la confusion mentale dépend donc du même agent pathogène que cette dernière mais les analogies plus nombreuses qu'il présente avec l'encéphalite épidémique nous semblent rapprocher davantage ces deux affections.

VII. — Le caractère toxi-infectieux de cette psychose semble être prouvé par un état général du type infectieux et par les caractéristiques humorales : formule sanguine, modifications du liquide céphalo-rachidien, que nous avons personnellement rencontrées très intenses.

VIII. — L'examen anatomo-pathologique du système nerveux montre des lésions importantes au niveau de l'encéphale, qui paraissent être d'ordre toxémique et qui consistent en des destructions cellulaires, de la vascularite avec infiltrations cellulaires plus ou moins marquées des gaines lymphatiques et si les lésions sont parfois différentes par leurs localisations topographiques de celles de l'encéphalite épidémique, elles nous en expliqueront des modalités cliniques non entièrement identiques et peut-être aussi une évolution plus dramatique dans la forme grave de la confusion mentale, dans laquelle la région bulbaire paraît être la plus touchée par le processus toxi-infectieux. Les autres organes montrent presque toujours un état congestif plus ou moins accentué et les lésions qu'ils présentent sont minimales et souvent antérieures à la maladie, mais n'ont aucun caractère spécifique.

IX. — Nous ne pensons pas toutefois que le symptôme azotémique parfois rencontré dans le délire aigu doive, lorsqu'il existe, le faire isoler sous cette appellation ; qu'il risque dans ce cas d'étendre encore la nosographie du délire aigu, de faire adjoindre à cette affection nerveuse des maladies diverses et d'en exclure

de vrais « délires aigus ». Sa valeur symptomatique en reste cependant acquise mais elle doit être étudiée comme symptôme et non comme entité.

X. — Si la bactériologie encore obscure de l'encéphalite épidémique et du délire aigu ne nous autorise pas une assimilation complète, les analogies étiologiques, cliniques, biologiques et histologiques que présentent ces deux affections, permettent cependant d'envisager un rapprochement quant à leur agent causal.

XI. — Le traitement sera le même que celui de l'encéphalite épidémique, c'est-à-dire anti-infectieux ; de plus, à cause de la gravité de cette forme, on devra employer les stimulants généraux de la nutrition.

Vu : le Président de la thèse,

H. CLAUDE.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ABADIE et HESNARD. — Sur une forme psychique pure d'encéphalite aiguë épidémique. *Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 29 mai 1920.
- ABELY (X.) et COULÉON. — Bactériologie dans le délire aigu. *Soc. méd. psychol.*, 10 décembre 1931.
- Remarques sur les relations du délire aigu et de la psychose maniaque dépressive. *Soc. méd. psychol.*, 10 décembre, 1931.
- ARELY (P.) et CARRETTE (P.). — Auto-intoxication hépatique. Confusion mentale ou démence. *Soc. clin. de Méd. ment.*, 1924.
- ABERCOMBIE. — Des maladies de l'encéphale, 1835.
- ABUNDO (G. d'). — Les intoxications et les infections dans la pathogenèse des maladies mentales et nerveuses. *Ann. di nevrol.*, 1899, p. 204.
- ACHARD. — Le rôle de l'urée en pathologie. *L'œuvre médico-chirurg.*, 1912.
- Académie de méd., 3 février 1920.
- Les grands syndromes d'insuffisance rénale. *Encyclopédie française d'Urologie*, t. VI, p. 681.
- L'encéphalite léthargique, 1921.
- ACHARD et FEUILLÉ. — Sur la rétention d'urée dans les maladies aiguës. *Soc. biol.*, 22 juin 1912, p. 1007.
- ACHARD et LEBLANC. — L'état de rétention dans l'organisme au cours des maladies aiguës. *Soc. méd. des hôpitaux*, 26 juillet 1918.
- ACHARD et MOUZON. — Action hématotoxolytique de l'urée. *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXXIX, 1923, p. 69.
- ALBERTI (Angelo). — Un cas de délire aigu ; nouvelle contribution de l'amence. *Giornale di Psichiatria clinica e tecnica manicomiale*. An. XXXIV, fasc. 4, 1906.
- ALEARDO SALERNI. — Considérations sur le délire aigu. *Riforma medica*, 1^{er} mai 1916.
- ALESSI. — Pathogenèse du délire aigu. *Riforma medica*, an. XV., vol. III, 1895, n^{os} 54-55.
- Anatomo-patho. du délire aigu. *Riforma medica*, 27 avril 1904.

- ALESSI et PIERI. — Délire aigu urémique. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, 11 nov. 1900.
- ALQUIE. — Journal de Montpellier, juillet 1844.
- ALZHEIMER. — Contribution à l'anatomie pathologique de l'écorce, comme substratum organique de quelques psychoses. *Monatschrift für Psych. und Neurol.*, août 1897.
- AMANTO, BIGNANI, IMPALLOMENTI et OTTOLENGHI. — Le cas d'Angeo mort en prison après une détention très courte; soupçon de violence. Délire aigu. *Rivista sper. di Freniatria*, mai 1904.
- ANGLADE. — Délire aigu. *Traité de pathol. mentale de G. Ballet*. Paris, 1903.
- ANGLADE et VERGER. — *Soc. méd. et chir. de Bordeaux*, 9 janvier 1920.
- ANSALONE. — Contribution à l'histologie pathologique du délire aigu. *Il Manicomio*, 3, 1909.
- AUDEMARD. — Du cérébro-typhus sans dothiéntérie. Thèse Lyon, 1898.
- AUDIBERT. — *Marseille Médical*, 18 avril 1919.
- BABONNEIX. — Encéphalites aiguës infantiles. *Gazette Hôpitaux*, 6 juin 1931.
- BAILLARGER. — Quelques considérations sur la maladie décrite sous le nom de délire aigu. *Gazette des Hôpitaux*, 1864.
- De l'état désigné chez les aliénés sous le nom de stupidité 1843, reproduit dans *Recherches sur les maladies mentales*, t. I, 1890, p. 85.
- BALL. — Leçons cliniques sur le délire aigu. *France médicale*, 1880.
- De la torpeur cérébrale. *Encéphale*, 1881, p. 369.
- BALL et CHAMBARD. — Délire aigu. *Dict. des sciences méd.*, en 100 vol., t. XXVI, p. 408, p. 1882.
- BALLET (G.). — Délire aigu. *Traité de Médecine de Charcot et Bouchard*, t. VI.
- BALLET (G.) et LAIGNEL-LAVASTINE. — Nouvelles observations sur la valeur des lésions corticales dans les psychoses d'origine toxique. *Enc.*, 25 septembre 1906, p. 437.
- BARRI et REY. — Le liquide céphalo-rachidien dans 42 cas d'encéphalite épidémique. *Le XXIII^e Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française*. Strasbourg, 2 août 1920.
- BEAU. — Mémoire sur une affection qu'on peut appeler paralysie générale aiguë. *Annales méd. psychol.*, t. IV.
- BEAUCHESNE. — Formes de début du délire aigu primitif. Thèse Bordeaux, 1930.

- BEAUSSART. — Délire aigu encéphalitique avec dermite pellagroïde. *Soc. Méd. de médecine mentale*, 17 janvier 1921.
- BECQUET. — Du délire d'inanition dans les maladies. *Arch. gén. de médecine*, février et mars 1869.
- BENON. — Confusion mentale, délire, onirisme. *L'Hôpital*, avril 1929.
- BERNARD (R.). — Le polymorphisme de l'encéphalite. *Journal méd. fr.*, mars 1920.
- BERNHARD. — Deux cas de délire aigu. *Soc. psych. Berlin*, 15 décembre 1882.
- BIANCHI. — Origine infectieuse du délire aigu. *R. accademia medica di Napoli*, 11 juin 1899.
- BIANCHI et PICCININO. — Sur l'origine infectieuse d'une forme de délire aigu. *Annales de Neurologie*, 1893.
- Délire aigu bacillaire. *Annali di neurologia*, 1894.
- Sur l'origine infectieuse du délire aigu. *Annali di neurologia*, 1899.
- BOSC. — *Société médicale des Hôpitaux*, 7 mai 1920.
- BOURILLET. — L'Electrargol dans le délire aigu. *Centre médical*, 1^{er} avril 1924.
- BRANCHE. — Troubles mentaux consécutifs à l'encéphalite épidémique. Thèse de Lyon, 1922.
- BREMER. — Formes mentales de l'encéphalite épidémique. *Soc. de psychiatrie*, 7 juillet 1920.
- BRIAND. — Du délire aigu. Thèse de Paris, 1881.
- Les troubles mentaux dans l'encéphalite léthargique. *Soc. de psychiatrie*, 17 juin 1920.
- Dans *l'Encéphale*, 1920, p. 545.
- BRIAND et MALASSEZ. — De la présence des bactéries dans le sang des malades atteints de délire aigu. *Soc. méd. psychol.*, 31 mars 1884; *Ann. méd. psych.*, juillet 1884.
- BRIAND et PORCHER. — Séquelles d'encéphalite épidémique. Troubles du caractère et excitation psycho-motrice à exacerbations nocturnes. *Bull. Soc. M. M.*, 1921.
- BRIAND et REBOUX-LACHAUX (CH.). — Troubles du caractère et séquelles mentales de l'encéphalite épidémique chez les enfants. *Soc. cl. de méd. mentale*, 17 déc. 1921.
- BRIAND et ROUQUIER (A.). — Les formes mentales de l'encéphalite épidémique. XXIV^e Congrès des al. et neur. de France et des pays de langue française, 2 août 1920.
- Contribution à l'étude des séquelles mentales de l'encéphalite épidémique. XXV^e Congrès des aliénistes et neurologistes de

France et des pays de langue française. Luxembourg-Metz, 1^{er} août 1921.

- BRIÈRE DE BOISMONT. — *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1841-1842, t. VIII. Remarques sur le délire aigu qu'on observe dans les établissements d'aliénés. *Ann. méd. psychol.*, t. II, 1843.
- Quelques remarques sur le délire aigu. *Union médicale*, 24 nov. 1850.
- Maladies mentales. *Bibl. du méd. praticien*, 1849.
- Art. stupidité. Supplément au dictionnaire des Dictionnaires de Médecine, 1850.
- BUVAT. — Sur un cas de délire aigu. *Gazette des Hôpitaux*, 14 janvier 1902.
- CABITTO. — Sur l'examen bactériologique du sang dans le délire aigu. *Revue de path. nerv. et ment.*, vol. I, fasc. 2, 1896.
- CAHANE. — Etude anatomo-clinique d'un cas d'encéphalite psychosique. *Congrès Roumain de Neurologie, Psychiatrie et Endocrinologie*, 4-6 oct. 1931.
- Hyperazotorachie et hyperchlororachie dans certaines maladies mentales. *Soc. méd. psychol.*, 26 octobre 1931.
- CALMEIL. — *Traité des maladies inflammatoires du cerveau*, t. I, p. 142.
- Art. aliénés, *Diction. en 30 vol.*
- Art. Démence. *Diction. 2^e éd.*, t. X, p. 70, 1835.
- CAPELLETTI. — Pathogénie microbienne du délire aigu. *Acad. des Soc. méd. et nat. de Ferrare*, 19 janvier 1899.
- CAPGRAS, MARCHAND et VIE. — Deux cas d'encéphalite psychosique. *Soc. médico-psychol.*, 28 mai 1931.
- CAPGRAS, REBOUL et LACHAUX. — Arythmie respiratoire et troubles mentaux. Séquelles probables d'encéphalite épid. *Soc. cl. de méd. men.*, 17 juill. 1922.
- CARRIER (A. et G.) et ETIENNE-MARTIN. — Le délire aigu au point de vue clinique, anatomo-pathol. et bactériologique. *XI^e Congrès des aliénistes et neurologistes*. Limoges. 1901.
- CARRIER (H.). — Altérations histologiques des centres nerveux dans le délire aigu. *Revue neurol.*, 1904, p. 737.
- CENAC. — Lymphocytose transitoire dans une affection mentale aiguë curable. *Soc. cl. de méd. ment.*, 19 février 1925.
- CENI. — Recherches bactériologiques pour le délire aigu. *Rivista sper. di freniatria*, 1897.
- CHABANIER. — De l'urémie. *Soc. franç. urologie*, 15 juin 1925.
- CHAILLET. — L'encéphalite psychosique aiguë azotémique. Thèse Lyon, 1932.

- CHAILLOU. — Du délire nerveux, 1833.
- CHARPENTIER. — Contribution à l'étude des délires toxi-infectieux, L'oni-risme hallucinatoire. *Revue neurol.*, 1919.
- CHARPY. — Les délires aigus. Thèse Paris, 1873.
- CHARTIER. — L'encéphalite aiguë non suppurée, 1907.
- CHASLIN. — La confusion mentale primitive. *Ann. méd. psychol.*, sept.-octobre 1892.
- La confusion ment. prim., 1895.
- CHATAGNON, POUFFARY et TRELLES. — Association de paralysie générale et de syndrome parkinsonien. *Soc. de clin. ment.*, 17 déc. 1928.
- CLAUDE (H.). — Quelques particularités de l'état mental dans les syndromes parkinsoniens. *Paris Médical*, 1920.
- Troubles mentaux dans l'encéphalite épidémique. *Soc. de psychiatrie*, 15 juillet 1920.
- Suites éloignées de certains troubles mentaux post-encéphal. *Soc. méd. psych.*, févr. 1922.
- Discussion de la communication de MM. Marchand et Courtois. Paralysie générale à évolution aiguë. *Bull. Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 12 juin 1931.
- CLAUDE (H.) et BROUSSEAU. — Troubles mentaux d'origine encéphalitique à début confusionnel avec palilalie et tachyphénie. *Soc. clin. de méd. mentale*, 15 mai 1922.
- CLAUDE (H.) et CUEL (J.). — Note anatomo-clinique sur 3 cas de délire aigu. *Encéphale*, 1927, p. 628.
- CLAUDE (H.), LAMACHE et CUEL. — Encéphalite épidémique et crise épileptique avec hyperthermie. *Encéphale*, 1928.
- Le liquide céphalo-rachidien dans les maladies mentales. XXXIV^e congrès des aliénistes et neurolog. de France. Lille, 21-26 juin 1930.
- CLAUDE et ROSE. — Etude clinique et anatomique sur un cas de psychose toxi-infectieuse à forme catatonique du type de démence précoce *Soc. de psychiatrie*, 19 nov. 1908.
- CONOS (B.). — L'encéphalite léthargique. *Ouvrage couronné par la Soc. impériale de méd. de Constantinople*, 1922.
- COSTON. — Délire aigu. *Medical News*, octobre 1898.
- COURTOIS. — De certaines modific. du liquide céphalo-rachidien dans la confusion mentale. *Soc. Méd. psych.*, avril 1929.
- De la valeur diagnostique et pronostique de l'azotémie dans un groupe d'encéphalites aiguës. *Soc. Biologie*, 13 avril 1929.
- COURTOIS. — Sur certaines modifications du liquide céphalo-rachidien dans la confusion mentale, la démence précoce, la dépression mélancolique. *Ann. médico-psycho.*, juin 1929.

- COURTOIS et RUSSEL (Mlle). — Note sur la valeur diagnostique et pronostique de l'azotémie dans un groupe d'encéphalites aiguës. *Soc. clin. de Méd. ment.*, 1929.
- COURTOIS et THOMAS (J.-H.). — Myélo-encéphalite psychosique. *Bull. soc. cl. M. M.*, 1929, page 15.
- COURTOIS et MARESCHAL. — Le liq. céph. rach. dans la confusion mentale puerpérale. *Soc. méd. psychol.*, 24 nov. 1930.
- Délire hallucinatoire consécutif à une encéphalite aiguë azotémique. *Soc. méd. psych.*, 21 mai 1931.
- COURTOIS, DELAVILLE et RUSSEL (Mlle). — Variations du rapport globuline-serine dans quelques cas d'encéphalites psychosiques aiguës. *Soc. méd. psycho.*, 28 décembre 1931.
- CRISAFULLI. — Recherches histologiques sur le délire aigu. *Ann. di nevrol.*, 1899.
- CRISTIANI. — Anatomie pathologique et pathogenèse du délire aigu. *Annali di Freniatria*, avril 1899.
- CRUCHET (René). — L'encéphalite épid., ses origines, les 64 premières obs. connues, 1928.
- DAGONET. — De la stupeur dans les maladies mentales. *Ann. médico-psychol.*, 1872, t. VII, p. 161-359-364.
- Nouveau traité élémentaire et pratique des maladies mentales, 1876, p. 276.
- DAMAYE. — Délire aigu au cours d'une mélancolie anxieuse. *Encéphale*, mai 1921.
- Délire aigu foudroyant terminant une psychose chronique chez un débile mental. *Encéphale*, déc. 1923.
- Cessation rapide des phénomènes délirants aigus graves sous l'influence d'une dose massive d'électrargol. *Encéphale*, mars 1924.
- Délire aigu et delirium tremens. *Progrès médical*, 28 août 1926.
- La prédisposition dans le délire aigu et le delirium tremens. *Progrès médical*, 8 octobre 1927.
- Diagnostic du délire aigu et de l'état de mal comitial à forme agitée ou sympathique. *Progrès médical*, 4 août 1928.
- Conception sexuelle et traitement du délire aigu et du delirium tremens. *Progrès médical*, 13 juillet 1929.
- Traitement du délire aigu et du delirium tremens. *Ann. Méd. psych.*, juillet 1929.
- DAMAYE et AVELLA. — Les variétés mentales du délire aigu. *Progrès médical*, janvier 1928.
- DAMAYE et WARSCHAWSKI. — Guérison et séquelles du délire aigu. *Ann. méd. psych.*, janvier 1928.

- Délire aigu à staphylocoque prolongé. Heureuse influence de l'urométine. *Progrès médical*, 6 avril 1929.
- DANDLO. — Le diagnostic différentiel de la stupeur encéphalitique et des autres formes de stupeur. Thèse, 1921 (régime allemand).
- DEJERINE. — Sur la chromatolyse des cellules nerveuses au cours des infections avec hyperthermie. *Soc. de Biologie*, 17 juillet 1897.
- DELASIAUVE. — Du diagnostic différentiel de la lypémanie. *Ann. méd. psy.*, 1851, t. III, p. 380.
- Des diverses formes mentales. *Journal de Méd. ment.*, 1861-1862, 1863-1865.
- DEL GRECO. — Il delirio sensoriale in rapporto alle diverse forme di paranoia. *Man. mod.*, 1892, anno VIII, n° 23.
- DIDE. — La réaction du benjoin colloïdal dans la confusion mentale toxi-infectieuse. *Soc. de Neurol.*, 12 janvier 1922.
- DOBROTOWSKI. — Délire aigu. *Congrès des méd. de Kazan*, 1899. Wratch. p. 584.
- DOUTREBENTE et MARCHAND. — Deux cas de délire aigu traités avec succès par les bains frais. *Congrès de médecine mentale*. Pau, 1904.
- DUBOURG. — *Soc. de méd. et chir. de Bordeaux*, 13 février 1920.
- DUFOUR (H.). — Cytologie du liquide céphalo-rachidien dans un cas de méningite alcoolique. *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, octobre 1901, p. 1035.
- Stupeur avec légère confusion mentale au début de la maladie, lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. *Soc. méd. hôp.*, 17 mai 1912.
- DUFOUR et BRELET. — Confusion mentale primitive avec réaction méningée. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 3 février 1905.
- DUMESNIL. — Diagnostic différentiel entre le délire aigu et la fièvre typhoïde. *Ann. méd. psych.*, juillet 1863.
- DUPOUY. — *Soc. de méd. des Hôpitaux*, Paris, 18 mai 1920.
- Troubles mentaux dans l'encéphalite épidémique. *Soc. de psych.*, 17 juin 1920.
- DUPOUY et COURTOIS. — Délire mélancolique consécutif à une encéphalite aiguë azotémique. *Soc. clin. de méd. mentale*, 16 mai 1929.
- DUPOUY, COURTOIS et DUBLINEAU. — Réaction méningée humorale au cours de confusion fébrile. *Soc. clin. de méd. mentale*, 20 janvier 1930.
- EMMINGHAUS. — Zur Pathologie der postfebrillen Dementia. *Arch. f. psych.*, t. XVII, fasc. 3.
- ESKUCHEN. — Le liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite épidémique.

Zeitschr. f. d. ges. neur. u. psychiatrie, volume LXXVI, p. 568, mai 1922.

ESQUIROL. — Art. délire. *Dict. en 60 vol.*, 1814.

— Des maladies mentales, t. II, p. 64. Bruxelles, 1834.

ETOC-DEMAZY. — De la stupidité considérée chez les aliénés, recherches faites à Bicêtre et à la Salpêtrière, 1833.

EUZIÈRE. — Les séquelles mentales de l'encéphalite épidémique. *Langue-doc méd.*, août 1920.

— Les troubles psychiques de l'encéphalite épidémique. *Gaz. des hôpitaux*, 1920.

— Les troubles psychiques de l'encéphalite léthargique. *Ac. des Sc. et des lettres*. Montpellier, 1921.

FERRUS. — Cours sur les maladies mentales. *Gaz. des hôpitaux*, 1838, p. 600.

FODÉRÉ. — Traité du délire. Paris, 1817, t. II, p. 406.

FOVILLE. — Délire aigu dans la paralysie générale. *Ann. méd. psych.*, 1882.

— Art. délire. *Nouveau dictionnaire de méd. et chirurgie prat.*, t. XI.

FOURNIER. — *Journal de Médecine*, par Von der Monde, 1756.

FRANCK. — Formes cliniques, diagnostic et traitement de l'encéphalite épidémique aussi nommée léthargique. *Archivio generale di neuropatologie e psichiatria. Naples*, 1922, 1^{er} semestre.

FRIBOURG-BLANC et JUDE. — Azotémie dans le délirium tremens. *Soc. méd. militaire*, 1927.

FROMENT. — Diagnostic et pronostic de l'urémie nerveuse par le dosage de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien. *Lyon médical*, 6 février 1910.

— De la micrographie dans les états parkinsoniens et des conditions de la modifier. *Revue neurologique*, 1921.

FURSTNER. — Ueber delirium acutum. *Arch. de Wesph.*, t. XI, 1880.

GARNIER. — La folie à Paris, 1890.

GELMA et HANNS. — Note sur l'encéphalite épidémique. *Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française*, 2 août 1920.

GEORGET. — De la folie, 1820.

— Art. Folie. *Dict. de méd.*, 2^e édition, 1836, t. XIII.

GIORGI ERAGNE. — Le délire aigu infectieux et son traitement par le choc colloïdal. Thèse Alger, 1925.

GOLDFLAM. — La grande épidémie d'encéphalite de l'année 1920. *Deutsch Zeitschrift für Nerveiheilunder*, janvier 1922.

GORDON. — Etat confusionnel et delire intermittent ; asthénie allant jusqu'à la torpeur. *The New-York med. journal*, 17 mai 1919.

- GOTTFRIED JEHN. — Beiträge zur pathologischen anatome acuter delirien. *Arch. für Psychiatrie*, t. XX, 1884, p. 393.
- GREINDENBERG. — Sur les formes aiguës de la confusion mentale. *All. Zeits f. Psych.*, t. LVII, 1890.
- GUILLAIN. — Encéphalite léthargique avec crise épileptique initiale. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 15 octobre 1920.
- GUIRAUD. — Corpuscules cytoplasmiques acidophiles dans l'encéphalite épidémique (corps en disque et en rosace). *Soc. cl. de méd. ment.*, juillet 1922.
- GUIRAUD et HÉMERY. — Lésions en foyer dans l'encéphalite léthargique. *Soc. clin. de méd. mentale*, 16 avril 1923.
- HAMET et MERLAND. — Séquelles d'encéphalite épidémique. *Soc. cl. de méd. mentale*, 20 novembre 1922.
- HANES. — Délire aigu dans la pratique psychiatrique. *The Journal of Nervous and Mental Diseases*, avril et mai 1912.
- HERTZ. — Du rétrécissement du canal jugulaire comme cause du délire aigu. *Ann. méd. psychol.*, 1871, t. VI.
- Sur la constatation de la cause anatomique du délire aigu. *Soc. psych. province du Rhin*, 11 juin 1882.
- HESNARD. — Les troubles psychiques de l'encéphalite épidémique dite léthargique. *Gaz. hebd. des soc. méd. de Bordeaux*, mai 1920.
- La psycho-encéphalite aiguë épidémique et les troubles psychiques de l'encéphalite aiguë dite léthargique. *Encéphale*, 1920, p. 443.
- HOCH. — Modifications des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale dans un cas de délire aigu et dans un cas de delirium tremens. *Americ. journ. of Insanity*, avril 1898, vol. LIV.
- JACQUIN. — Polymorphisme symptomatique dans un cas d'encéphalite. *Soc. de Neurologie*, 7 juillet 1921.
- JENSEN. — Ueber delirium acutum. *Allg. zeitschrif. f. Psych.*, t. XI, p. 617.
- JUDÉE. — Du délire aigu. Thèse Paris, 1858.
- KAHN. — Deux observations d'encéphal. léth. à évolution sous forme de démence précoce. *Soc. de psychiatrie*, 21 avril 1921.
- Deux observations de syndrome psychique consécutifs à une encéphalite léthargique. *Soc. de psychologie*, avril 1921.
- La psychose encéphalitique. *Soc. de psychiatrie*, 27 avril 1922.
- Deux cas d'encéphalite épidémique traités par le cacodylate de soude. *Soc. de psychiatrie*, 18 mai 1922.
- Troubles psychiques à physionomie spéciale au cours d'une encéphalite léthargique. *Soc. méd. psych.*, 26 juin 1922.
- Un cas de psychose encéphalitique. *Soc. de psychiatrie*, 15 février 1923.

- KAHN et BENDA. — Encéphalite épidémique et syndrome de démence précoce. *Soc. de psychiatrie*, 17 novembre 1921.
- KLIPPEL. — Délire et auto-intoxication. *Rev. de psychiatrie*, septembre 1897.
- Encéphalite avec confusion mentale primitive. *Encéphale*, juillet 1906, p. 339.
- KOESSLER. — Encéphalite léthargique et catatonie. *Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française*. Strasbourg, 2 août 1920.
- KOGERER (H.). — Encéphalite ayant simulé une tumeur cérébrale. *Zeitschrift f. l. ges. neurol. u. Psych.*, nos 1 et 2, septembre 1923.
- KOTZOWSKI. — A propos de la pathologie des délires aigus. *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, 1911, p. 415.
- De la pathologie du délire aigu. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie* au nom de S. S. Korsakoff, 1919.
- KRAFT-ERING. — *Traité clinique de psychiatrie*.
- LADAME. — Psychose aiguë idiopathique ou foudroyante. *Arch. suisses de neurologie et psychiatrie*, 1919, t. V, f. I.
- LAGRIFFE. — Syndrome confusionnel au cours de l'encéphalite léthargique. *Soc. clin. de Médecine mentale*, 12 janvier 1922.
- LAIGNEL-LAVASTINE et LARGEAU. — Encéphalite de longue durée à manifestations délirantes intermittentes. *Soc. de Psychiatrie*, 21 déc. 1922.
- LAIGNEL-LAVASTINE et LOGRE. — Hébéphrénocatatonie et encéphalite léthargique. *Soc. de Psychiatrie*, 17 juin 1920.
- LAIGNEL-LAVASTINE et ROSE. — Délire aigu; mort par pneumonie; encéphalopathie neuro-épithéliale. *Soc. de Psychiatrie*, 14 mai 1914.
- LAIGNEL-LAVASTINE, TRETIAKOFF et IORGALESCU. — Lésions du corps strié; plaques cyto-graisseuses et altérations vasculaires dans trois cas de démence hébéphrénocatatonique. *Encéphale*, 1922.
- LAIGNEL-LAVASTINE et VINCHON. — Perversions instinctives à l'encéphalite épidémique. *Soc. de Psychiatrie*, 20 mars 1924.
- LARRIVE. — Contribution à l'étude des confusions mentales récidivantes. Thèse de Lyon, 1928.
- LEGRAIN. — Délire aigu. *Traité de pathologie médicale et thérapeutique*. Collection Sergent, vol. VIII.
- LELUT. — Introduction sur la valeur des altérations de l'encéphale dans le délire aigu et la folie, 1836.
- LEMAINE. — Notes sur un cas de paramyoclonus multiples, suivi de troubles psychiques et écholalie. *Revue de méd.*, novembre 1892.
- LEMIERRE. — Azotémie et troubles psychiques. *Bull. méd. des hôpitaux*. Paris, 26 octobre 1923.

- LÉPINE. — Existe-t-il une méningite urémique ? *Sem. médicale*, juillet 1907.
- LÉPINE-LARIVE et CHAILLET. — Encéphalites psychosiques aiguës azotémiques. *Soc. méd. des hôpitaux*. Lyon, 1^{er} décembre 1931.
- LÉPINE et POPOFF. — Recherches sur les variations cytologiques du sang chez les aliénés. *Encéphale*, décembre 1908, p. 574.
- LEROY et CÉNAC. — Lymphocytose transitoire au début d'une affection mentale récidivante.
- LHERMITTE. — L'encéphalite léthargique. *Questions neurologiques d'actualité*, 1922.
- LITWAK. — Mal comital, troubles sensitivo-moteurs, alexie, agraphie et affaiblissement intellectuel consécutif à une encéphalite épidémique. *Soc. neurol.*, 6 mars 1924.
- LIVET (L.). — Contributions à l'étude des formes psychiques de l'encéphalite épidémique. *Soc. méd. psych.*, 27 décembre 1920.
- LOGRE. — Deux cas d'encéphalite léthargique avec syndromes psychiques ressemblant au syndrome hébéphrénocatatonique, 1920.
- LLOYD. — Acute delirium probably an infection's process. *Med. News*. Philadelphia, 1891, t. LVIII.
- LUYS. — Traité des maladies mentales, 1880.
- MARCE. — Traité pratique des maladies mentales, 1862, p. 54-135, 326.
- MARCHAND. — Délire aigu au cours d'une néphrite aiguë. *Bull. de la Soc. anatomique*, 1903, p. 716.
- Considérations anatomo-cliniques sur la démence précoce. *Soc. méd. psych.*, 26 déc. 1927, 25 mars 1929, 26 mai 1930.
 - Démence précoce par méningo-encéphalite. *Soc. clin. de méd. ment.*, janvier-février 1928.
 - Démence précoce par encéphalite. *Soc. clin. de méd. ment.*, mars-avril 1928.
 - Démence encéphalitique précoce. *Soc. clin. de méd. ment.*, janvier-février 1929.
- MARCHAND et PETIT. — Chorée et troubles mentaux. *Revue psychiatrique*, septembre 1911, n° 6.
- MARCHAND et VURPAS. — Que doit-on entendre par délire aigu ? *Revue de Psychiatrie*, 1901, p. 129.
- MARIE et PARANT. — Encéphalite léthargique et troubles mentaux. *Soc. clin. de méd. ment.*, 23 janvier 1922.
- MARINESCO. — Altérations du système nerveux central au cours des infections. *Soc. de Biologie*, 24 juillet 1897.
- Un cas de parkinsonisme progressif post-encéphalitique avec examen histologique du système nerveux. *Soc. de Neurologie*, 5 juillet 1922.

- MARRO. — Le traitement du délire aigu par les lavages de l'estomac. *Congrès italien de méd. int. de Tunis*, octobre 1893. *Annali di Freniat.*, décembre 1898.
- MARTIMOR, MORNET (MME), et BRZEBINSKI. — Délire aigu et acétonémie. *Soc. méd. psych.*, 22 février 1932.
- MAUDS-LEY. — Différence entre le délire aigu et la manie aiguë. *Ann. méd. psych.*, 1868.
- MAY (E.). — Encéphalite épidémique. *Nouveau traité de Médecine*.
- MÉRIER. — Des vacillations du globe oculaire comme signe de l'aliénation mentale. *Gazette des Hôpitaux*, 19 août 1852.
- MERKLEN et KUBEBSKI. — Sur la valeur pronostique de l'azotémie dans les affections aiguës. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 20 juin 1915.
- MESTRALLET. — Contribution à l'étude du traitement du délire aigu par des injections intraveineuses d'Electrargol. *Soc. nat. de médecine et des sciences médicales*. Lyon, 17 juin 1931.
- MESTREZAT et RODRIGUEZ. — De la composition et des propriétés du liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite léthargique. *Archives de Neurologie*. Madrid, juin 1920.
- MEYNERT. — Leçon de psychiatrie, p. 61 de la traduction.
— Die acuten (hallucinatorischen). *Formen des Wahnsiums und ihr Verlauf-Jahrb. f. Psych.*, t. II, 1881.
- MIKULSKI. — Troubles psychiques dans l'encéphalite épidémique. *Encéphale*, 1925.
- MOSNY (E.) et SAINT-GIRONS (Fr.). — Syndrome méningé aigu avec polynucléose céphalo-rachidienne surabondante et fugace chez un alcoolique. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 17 février 1911.
- MOURIQUAND et SAMEROT. — *Soc. de Méd. des Hôp.*, juillet 1919.
- MOURLON-COLIN et LHERMITTE. — Syndrome pseudo-bulbaire et troubles mentaux à la suite d'encéphalite léthargique. *Société médico-psych.*, 29 mai 1922.
- NAGY. — Ueber die Veränderungen der Hirnrindenzellen bei Psychosen, 1894.
- NAVILLE. — Etudes sur les complications et les séquelles mentales de l'encéphalite épidémique. La Bradyphrénie. *Encéphale*, 1922, p. 169 et 423.
- NETSCHAI. — Ueber Verwirrtheit. *Medicinskoji Obosverije*, 1892.
- NETTER. — L'encéphalite léthargique épidémique. *Paris médical*, 1918.
— Faut-il conserver le nom d'encéphalite léthargique ? *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1920.
- NETTER-CESARI et DURAND. — Activité du virus de l'encéphalite dans les centres nerveux, 15 mois après le début. *Soc. de Biologie*, 1921.

- NOBÉCOURT et DARRÉ. — Rhumatisme cérébral à forme de confusion mentale aiguë chez un enfant de sept ans. *Journal de Pédiatrie pratique*, 5 janvier 1912.
- ORBELI. — Delirium acutissimum. *Messenger médical russe*, 1900, p. 526.
- ORR. — Anatomo-pathologie de la folie aiguë. *Brain*, 1902, part. 98, p. 240.
- PAULY. — Delirium acutum maniacala. Bonn, 1868.
- PETIT (G.). — Encéphalite léthargique et délire aigu. *Soc. médico-psychol.*, 28 juin 1920.
- Les formes mentales prolongées de l'encéphalite épidémique. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1921.
 - Forme mentale prolongée oscillante, rémittente et intermittente de l'encéphalite épidémique. *Soc. de psychiatrie*, 21 avril 1921.
 - Intermittence, périodicité et dissociation psycho-organique dans les formes mentales de l'encéphalite épidémique. *Soc. médico-psychol.*, 25 juillet 1921.
 - Encéphalite épidémique avec stupeur catatonique et parkinsonisme. *Soc. de Psychiatrie*, 15 décembre 1921.
 - Crises d'anxiété, de tremblement, de pseudo-asthme et troubles vago-sympathiques, manifestations initiales de l'encéphalite épidémique. *Soc. clin. de méd. mentale*, 16 avril 1923.
 - Discussion de la communication de M. C. Pouffary. Du délire aigu à l'encéphalite épidémique. *Annales médico-psychologiques*, juin 1931.
- PIERI. — Sur la pathogénèse du délire aigu. *Riforma medica*, 12 novembre 1901.
- PILCZ (A.). — Lehrbuch der speziellen Psychiatri., 1912.
- PINEL. — Traité médico-psychologique sur l'aliénation mentale, 2^e éd., 1809.
- Traité de pathologie cérébrale, 1844, p. 228.
- POROFF. — Anatomie pathologique du délire aigu post-puerpéral. Méningo-encéphalite diffuse. *Soc. de neurol. et Psych. de Kazan*, 22 avril 1896.
- POROT. — Délires aigus encéphalitiques méta-infectieux. *Soc. de Psychiatrie*, 22 avril 1920.
- Notions cliniques sur les délires et les psychoses dans les maladies infectieuses. *Journ. de méd. de Lyon*, 5 juillet 1922.
 - Le syndrome délire aigu. *Paris Méd.*, déc. 1924.
 - Les syndromes mentaux, 1^{er} fascicule. Paris, 1928.
 - Traitement du délire aigu. *La science médicale pratique*, mai 1931, n^o 10.
 - Une urgence psychiatrique à bien connaître : le « délire aigu ». Comment le conjurer ? *Science médicale pratique*, 15 mai 1931.
- POROT et GUTTMANN. — Délire rabiforme, première manifestation d'une typhoïde mortelle. *Paris médical*, 13 juillet 1921.

- POTTS. — A case of acute delirium with autopsy and bacteriological examination of cerebro-spinal fluid. *Med. News*, 20 juin 1894.
- POUFFARY. — Du délire aigu à l'encéphalite épidémique. Leucocytose progressive du liquide céphalo-rachidien. Azotémie régressive chez les malades alimentés. *Soc. médico-psych.*, 28 mai 1931.
- RASORI. — Contributo a la patogenesi ed alla etiologia del delirio acuto. *Riforma medica*, 1893.
- RAVAUT et LAIGNEL-LAVASTINE. — Les variations en albumine du liquide céphalo-rachidien dans la psychose. *Soc. méd. hôpitaux*, 30 juillet 1920.
- REDALIÉ. — Contribution à l'étude anatomo-pathologique du délire aigu idiopathique. *Ach. suisse de Neurol. et de Psych.*, t. VII, 1, p. 35.
- REGIS. — Manuel pratique de Médecine mentale, 1892.
- Folie consécutive à la fièvre typhoïde. *Encéphale*, 1881.
 - Les psychoses d'auto-intoxication. *Congrès de méd. mentale*, La Rochelle, 1893. *Arch. de neurol.*, 1899, p. 278.
 - Notes sur les délires d'auto-intoxication et d'infection. *Presse médicale*, 3 août 1898.
 - Les délires toxi-infectieux. *Acad. médecine*, 7 mai 1901.
 - Confusion mentale aiguë, pseudo-méningitique. *Précis de Psychiatrie*, 1923.
- REGIS et HESNARD. — Confusion mentale. *Traité internat. de psychologie pathologique* de P. Marie, t. II.
- REMOND et VOIVENEL. — Délire aigu avec syndrome choréique et mort subite. *Ann. méd. psych.*, novembre-décembre 1909.
- REZZONICO. — Contributo all Anatomia pathologica del delirio acuto. *Arch. étal. per le mal. nerv.*, 1884.
- RICHE et DUBLINÉAU. — Effet de la piqûre du IV^e ventricule sur la combustion des matières protéiques. *Académie des sciences*, 8 juin 1931.
- RICHE (fils) et DUBLINÉAU. — Considération sur la pathogénie des troubles du métabolisme azoté dans les maladies mentales. *Soc. médico-psychol.*, 27 juillet 1931, p. 185.
- La régulation du métabolisme protéique par les centres nerveux. *La Médecine*, sept. 1932.
- ROGER. — Encéphalite et spasme de fonction. *Notes pratiques d'actualité médicale*, novembre 1931.
- ROSTAN. — Observations sur le délire aigu. *Annales médico-psychol.*, 1848-1849.
- ROTTENBERG. — Contribution à l'étude des syndromes démentiels de l'encéphalite épidémique. Thèse Paris, 1932.
- ROUQUIER. — « Syndrome dépressif grave, séquelle d'encéphalite épidémique. *Ann. méd. psychologique*, novembre-décembre 1920.

- ROUSSET. — Délire aigu à forme typhoïde. Thèse Lyon, 1884.
- ROUSSY, LHERMITTE et OBERLING. — La névrogie et ses réactions pathologiques. *XI^e réunion neurologique. Revue neurol.*, juin 1930.
- RYCHLINSKI. — *Beitrag zur path. Anatomie der Amentia*, Gazeta Lekanka, 1891, n^o 2.
- SANDRI. — La formule hémoleucocytaire dans les psychoses aiguës. *Rev. di pathol. nerv. e ment.*, février 1907.
- SAUZE. — De la stupidité, de sa nature psychologique et de son traitement. Thèse, 1852.
- Une observation de la stupidité. *Ann. de médico-psychol.*, 1853, p. 144.
- SCHIFF et POUFFARY. — Sur l'emploi du salicylate par la voie rachidienne. *Soc. de psych.*, 21 juin 1928.
- SCHULE. — Ueber das Delirium acutum. *Allg. Zeitschrift. f. Psych.*, t. XXIV.
- Traité clinique de maladies mentales. *Trad. Dagonet et Duhamel*, 1888, p. 310.
- SEGLAS. — Un cas de folie post-cholérique à forme de confusion mentale primitive. *Ann. méd. psych.*, mai-juin 1893.
- SERBSKI. — Ueber die acuten Formen von Amentia und Paranoia. *Allg. f. Psych.*, t. XLVIII, 1892, p. 328.
- SICARD. — Les modalités de début de l'encéphalite épidémique. *Bull. de l'Ac. de Méd.*, mai 1920.
- SNELL. — Délire aigu. *Congrès des aliénistes de la Basse-Saxe et de Westphalie*, 1888.
- SOLDER. — Psychoses aiguës par coprostase. Délire aigu par auto-intoxication intestinale. *Jahrbücker f. Psychiatrie und...*, 1898, p. 174.
- SOUCHANOFF. — Délire aigu avec autopsie. *Archives de Neurologie*, 1895, p. 165.
- SOUTHARD et FITZGERALD. — Discussion sur les facteurs psychiques et somatiques intervenus dans un cas de délire aigu terminé par septicémie mortelle. Note sur l'infection expérimentale des cobayes par le staphylococcus albus. *The Boston Med. a. Surg. Journal*, 7 avril 1910.
- TAMBURINI. — Délire aigu. *Congrès de Rome*, 1794.
- TARGOWLA. — Azotémie et acidose dans la confusion mentale. *Presse méd.*, 15 mars 1922, p. 225.
- Azotémie et troubles mentaux. *Presse médicale*, 16 avril 1924, p. 336.
- Insuffisance hépatique et confusion mentale. *Soc. médico-psych.*, 30 mars 1925.

- Psychoses et encéphalites toxi-infectieuses. Les psycho-encéphalites. *Pratique médicale française*, mars 1928.
 - Psycho-encéphalite à forme anxieuse, dépressive et hallucinatoire avec syndrome parkinsonien fruste ; hyperazotémie passagère. *Soc. cl. méd. mentale*, 16 décembre 1929
 - La psychose anxieuse, syndrome encéphalitique. *Soc. méd. psych.*, 24 février 1930.
- TARGOWLA et PICARD. — Sur un cas de confusion mentale toxi-infectieuse aiguë guérie par injections intra-veineuses de salicylate de soude. *Soc. de psychiatrie*, 22 déc. 1927.
- THULIÉ. — Etudes sur le délire aigu sans lésion. Thèse de Paris, 1865.
- TOULOUSE. — Psychoses post-influenziques et post-fébriles. La confusion mentale. *Gaz. des hôpitaux*, 30 mai 1893.
- TOULOUSE, MARCHAND et SCHIFF. — Les encéphalites psychosiques ; étude anatomo-clinique. *Encéphale*, mai 1929.
- TOULOUSE, MARCHAND et COURTOIS. — L'encéphalite psychosique aiguë azotémique. *Presse médicale*, 12 août 1930.
- Les encéphalites psychosiques secondaires. *Presse médicale* 1^{er} avril 1931.
- TOULOUSE, COURTOIS et RUSSEL (Mlle). — Modifications chimiques du sang au cours du delirium tremens. *Ann. médico-psych.*, année 1931, p. 124.
- TOULOUSE, COURTOIS et DUFET. — Séquelles mentales des encéphalites psychosiques aiguës. *Ann. Méd. Psycho.*, décembre 1931 et janvier 1932.
- TRENEL. — Quelques observations sur le délire aigu (Phrenitis d'Hippocrate). *Paris médical*, 27 septembre 1930.
- Lésions des cellules des ganglions centraux dans un cas de délire aigu. *Soc. méd. psychol.*, 12 mars 1931.
- TRUELLE et BESSIÈRE. — Recherche sur la Presbyophrémie. *Encéphale*, 1911, p. 505.
- TRUELLE et PETIT. — Les troubles mentaux dans l'encéphalite épidémique. XXVI^e congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France, 1^{er} août 1922.
- VALEJO. — Un cas de méningite cérébro-spinale épidémique qui simula un délire aigu. *Encéphale*, 1912, t. I, p. 300.
- VILLARET, SAINT-GIRONS et CAPOULADE. — Un cas de méningite alcoolique suraiguë. Constatation de l'alcool dans le liquide céphalo-rachidien. *Soc. méd. des hôpitaux*, 19 décembre 1919.
- VOLSTEIN. — Contribution à l'étude des syndromes hallucinatoires, séquelles d'encéphalite. Thèse, 1932.

- WEIDENHAMMER et BROUKHANSKI. — Du délire aigu. *Soc. de neurol. et psych. de Moscou*, 11 novembre 1900.
- WEIDENHAMMER et SEMIDALOFF. — Du délire aigu. *Soc. de neurol. et psych. de Moscou*, 19 décembre 1897.
- WILLE. — Die Lehre der Verwirrtheit. *Arch. f. psych.*, t. XXI, 1888, p. 328.
- WILLIS. — Opera medica. De delirio et phrenetide. *Caput decimum*, t. I, p. 227.
- ZELLA. — Troubles du sommeil consécutifs à l'encéph. épisté. *Rivista di patologia nervosa e ment.*, avril 1921.
- ZIEHNEN. — Psychiatrie. Berlin, 1894.

